EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur RISER

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

MAI 1930

TOULOUSE
Imp. Administrative et Commerciale
Henri CLEDER
28, rue de la Pomme
—
1930

PARIS
Masson et Cie, Editeurs
Libraires de l'Académie de Médecine
120, Boulevard Saint-Germain
—
1930

TITRES HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

Interne des Hôpitaux, Toulouse, 1913-1919.
Docteur en Médecine, Toulouse, 1919.
Chef de Clinique neuro-psychiâtrique, 1919.
Chef de Travaux pratiques de Médecine légale, 1925.

Admissible (deuxième degré) au Concours de l'Agrégation de Médecine, section Médecine Générale, 1923.
Apte aux fonctions d'agrégé, section Médecine Générale, 1926.
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse, décembre 1926.

ENSEIGNEMENT

Conférences à la Clinique neuro-psychiâtrique, 1920-1925.
Chargé d'un Cours de Pathologie Interne, à la Faculté, 1925-1926.
Chargé du Cours de Pathologie Expérimentale, à la Faculté, 1926-1930.
Conférences de Médecine légale (Certificat de Médecine légale et de Psychiâtrie de l'Université), 1929-1930.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

d'après leur ordre chronologique

1914

A propos d'un cas de méningite cérébro-spinale à para-méningocoques. *Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 28 mai.

Méningite tuberculeuse et méningococcique associées. Avec MM. LOUBET et AUBAN, *Arch. Malad. Enfants*, juin.

Tuberculose pulmonaire et homogénéisation des crachats. *Soc. Méd.*, Toulouse, juillet.

A propos d'un cas de méningococcémie. *Toulouse-Médical*, 1er août.

1919

Alexine et leucocytes. *Thèse doctorat.* (Prix de Thèse).

1920

Auto-vaccinothérapie de l'uréthrite chronique. *Toulouse-Méd.* 15 juillet.

La Réaction de B.-W. dans les transsudats, chez les syphilitiques. *Annales Dermat. et Syphil.*, octobre.

Ostéomyélite aiguë et vaccinothérapie. Avec MM. MIGINIAC et DORE. *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 20 novembre.

1921

La syphilis conjugale neurotrope ignorée. Avec M. CESTAN. *Toulouse-Médical*, mai.

La syphilis latente conjugale du névraxe. Avec MM. CESTAN et STILMUNKÈS. *Bull. Acad. Médecine*, 26 juillet.

La méningite tuberculeuse à forme de méningite cérébro-spinale épidémique avec polynucléose rachidienne. Avec M. Roques, *Annales de Médecine*, juillet.

1922

La réaction du benjoin colloïdal. Avec MM. Cestan et Pérès. *Toulouse-Médical*, 15 janvier.

La dissociation des réactions pathologiques du liquide C.-R. dans la syphilis nerveuse. Avec M. Cestan. *Bull. Acad. Médecine*, 7 février, et *Annales Dermat. et Syphil.*, février.

Le syndrome humoral dans la paralysie générale. Avec M. Cestan. *La Médecine*, février.

La méningite préourlienne. Avec M. Voivenel. *Sud Méd. et Chir.*, 15 mars.

A propos du diagnostic étiologique des délires chroniques. Avec MM. Cestan et Gay. *Toulouse-Médical*, mars.

La septicémie pneumococcique prolongée. Avec M. Loubet. *Presse Méd.*, 12 avril.

Nécrophilie et nécrosadisme. Avec M. Plassard. *Arch. Internat. de Méd. légale*, mai.

Délire d'interprétation. Avec MM. Sorel et Gay. *Annales Méd.-Psycho.*, mai.

Valeur séméiologique de l'intensité de la réaction de B.-W. dans le liquide C.-R. Avec M. Cestan, *Annales de Médecine*, mai.

Septicémie à type de fièvre intermittente, guérison immédiate par l'autovaccination. Avec M. Tapie. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 8 juin.

La démence dans l'encéphalite léthargique. Avec M. Voivenel. *XXVIe Congrès Médecins Alién. et Neurol.*, Quimper, 6 août et in *Presse Médicale*, N°s 67-68.

Valeur séméiologique de la réaction du benjoin colloïdal. Avec M. Voivenel (même référence).

L'hyperalbuminose isolée du liquide C.-R. chez les syphilitiques. Avec M. Cestan. *Annales Dermat. et Syphil.*, octobre.

1923

Absorption de substances étrangères au niveau des ventricules cérébraux. Avec MM. Cestan et Laborde. *Soc. Biol.*, Tome I, p. 73.

La paralysie générale sénile. Avec M. Gay. *L'Encéphale*, janv. et février.

La réactivation de la réaction de B.-W. dans le liquide C.-R. Avec MM. Cestan et Bounhoure. *Annales Dermat. et Syphil.*, mars.

Absorption des substances étrangères au niveau des espaces sous-arachnoïdiens spinaux chez l'homme. Avec MM. Cestan et Laborde. *Soc. Biol.*, Tome I, p. 661.

Contribution à l'étude des souffles extra-cardiaques. Avec M. Serr, *Gaz. Hôp.*, 20 et 22 mars.

Le liquide ventriculaire ; physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme. Avec MM. Cestan et Laborde. *Annales de Médecine*, avril, et *Revue Neurologique*, mai.

Angines pseudo-membraneuses pneumococciques. Avec M. Bert. *Arch. Malad. Enfants*, mai.

Encéphalite syphilitique latente. Avec M. Cestan. *Annales des Maladies Vénériennes*, juin.

Les injections d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens. Avec M. Cestan. *Soc. Neurol.*, Paris, 5 juillet.

Amyotrophie du cœur et arythmie. Avec M. Nanta. *Annales de Médecine*, décembre.

1924

Bases expérimentales du traitement intra-ventriculaire et intra-méningé. Avec MM. Cestan et Laborde. *Revue Neurologique*, janvier.

L'exploration des ventricules cérébraux. Avec M. Cestan. *Sud Méd. et Chir.*, 15 mars.

Physiopathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse. Avec MM. Cestan et Pérès. *Annales de Médecine*, mars.

Diagnostic et limites du pré-tabès. Avec M. Sorel, *IXe Congrès de Méd. légale*, mai.

La ventriculographie. Avec M. Cestan. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 15 juin.

La pneumorachie dans les compressions de la moelle, sténose incomplète des méninges. Avec MM. Daunic et Lassalle. *Soc. Méd. Hôpit.*, Paris, 31 juillet.

La pneumorachie dans les compressions de la moelle, sténose complète des méninges. Avec MM. Daunic et Lassalle. *Soc. Méd.*, Toulouse, résumé in *Presse Médicale*, 16 août.

Les directives modernes du traitement des méningites et des névraxites. Avec M. Cestan, *Paris-Médical*, N° 40.

Les voies d'accès de la sérothérapie intra-cranienne. Avec M. Cestan. *Gaz. Hôpit.*, N° 81.

1925

Méningo-encéphalite syphilitique simulant la paralysie générale. Avec M. Bézy. *Arch. Malad. Enfants*, février.

Compressions médullaires, lipio-diagnostic. Avec M. P. Mériel. *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 9 mars.

Comparaison des liquides ventriculaires et arachnoïdiens dans la syphilis du système nerveux. Avec M. Pérès (Prix Gaussail), in *Presse Médicale*, 18 juillet.

Contribution au diagnostic des tumeurs multiples de la moelle. Avec MM. Cestan et P. Mériel. *Paris-Médical*, 29 août.

La perméabilité méningée. Avec MM. Cestan et Laborde. *Presse Méd.*, 7 octobre.

Le Somnifène en pratique neuro-psychiâtrique. *Prat. Méd. Française*, décembre.

1926

La trépanation décompressive dans les tubercules du névraxe. Avec M. P. Mériel. *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, 24 mars.

Les anomalies du syndrome humoral dans la méningite tuberculeuse. Avec M. P. Mériel. *Gaz. des Hôpit.*, 27 mars et 2 avril.

Perméabilité méningée et perméabilité vasculaire. Avec MM. Cestan et Laborde. *La Médecine*, février.

La pneumorachie dans les compressions de la moelle. *Annales de Méd.*, juillet.

1927

Méningococémie B. Guérison par le sérum à doses massives. *Soc. Anat. Clin.*, Toulouse, juillet.

Tumeur cérébrale, troubles mentaux, vol pathologique. Avec MM. E. Sorel et R. Sorel. *XIIe Congrès de Méd. légale*, Lyon.

Les tumeurs indolentes de la moelle. Avec MM. Laporte et R. Sorel. *Revue Neurologique*, août.

La glycorachie. — Premier Mémoire : Contribution à la physiologie du tissu lacunaire. Avec M. P. Mériel. *Paris-Médical*, 1er octobre.

La glycorachie, son mécanisme. — IIe Mémoire : Contribution à l'étude de la perméabilité méningée. Avec M. P. Mériel. *Presse Médicale*, 30 novembre.

Le traitement intra-ventriculaire de la paralysie générale, ses bases physiologiques. Avec MM. Cestan et Pérès. *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, septembre.

1928

La tension du Liquide C.-R. dans les compressions de la moelle ; étude clinique et expérimentale. Avec M. R. Sorel. *Presse Méd.*, 3 mars.

Le hoquet urémique ; contribution à l'étude de l'urémie myoclonique. Avec M. R. Sorel. *Sud Méd. et Chir.*, 15 avril.

Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques. Avec M. R. Sorel. *Toulouse-Médical*, 15 juillet et *Revue Neurol.*, juil, p. 286.

Contribution à l'étude des tumeurs du nerf auditif. Avec M. Rigaud. *Annales Mal. Oreille*, juin et *Annales de Méd.*, juillet.

Origine du Liquide C.-R. Avec M. R. Sorel. *Presse Méd.*, 5 septembre.

Tumeur de la queue de cheval. Avec MM. Bézy et Boularan. *Revue Neurologique*, novembre, p. 673.

Traitement des hypertensions craniennes par les solutions hypertoniques ; étude expérimentale et clinique. Avec M. R. Sorel. *Paris-Médical*, 1er décembre.

1929

Contribution à l'étude des syndromes de Landry. Avec M. R. Sorel. *Sud Méd. et Chir.*, 15 avril.

Les différentes craniectomies. Avec M. R. Sorel. *IIIe Congrès Société d'O.-N.-O.*, Bordeaux, 18 mai et *Revue O.-N.-O.*, octobre.

L'observation de la circulation cérébrale *in vivo*. Avec M. R. Sorel. *Revue O.-N.-O., juillet.*

Les vertiges, étude critique. Avec M. Rigaud. *Paris-Médical*, 29 juin.

Le Liquide C.-R., exploration ventriculo-méningée. 1 vol. de 250 pages, 24 figures, *Masson*, éditeur.

Contribution à l'étude des plasmocytomes. Avec M. R. Sorel. *Annales de Méd.*, novembre.

1930

Paraplégies passagères pseudo-névropathiques au début de la sclérose en plaques. Avec M. R. Sorel. *Gaz. Méd. Sud-Ouest* (in extenso) et résumé dans *Presse Méd.*, 8 mars.

Méningite tuberculeuse diffuse prolongée. Avec M. P. Mériel. *Sud Méd. et Chir.*, 15 avril.

Etudes sur la circulation cérébrale, techniques comparatives ; l'observation en milieu clos. Avec M. R. Sorel. *Presse Méd.*

Etudes sur la circulation cérébrale, action de l'adrénaline. Avec M. R. Sorel. *Soc. Biol.*

Etudes sur la circulation cérébrale, les spasmes expérimentaux. Avec M. R. Sorel. *Soc. Biol.*

Contribution à l'étude du tabès sympathique. Avec M. P. Mériel. *Paris-Médical.*

Recherches expérimentales sur le syndrome : mort avec hyperthermie et pâleur chez le nourrisson opéré. Avec MM. Canenat et Lapasset. *Soc. Chirurg.*, Paris, avril.

Contribution à la séméiologie radiographique de la selle turcique. Avec M. R. Sorel. *Soc. Méd.*, Toulouse, avril.

Circulation cérébrale et adrénaline base. *Soc. Méd.*, Toulouse, mars.

SOUS PRESSE

Circulation cérébrale et acide carbonique. Avec M. Planques.

Les spasmes expérimentaux des artères cérébrales.

Les scléroses en plaques aiguës, étude clinique et histologique. Avec M. P. Mériel.

L'espace périvasculaire, anatomie microscopique et physiologie pathologique. Avec M. Gadrat.

La perméabilité méningée de dedans en dehors ; la sélectivité de la barrière endothélio-vasculaire. Avec M. Planques.

THÈSES INSPIRÉES et RENFERMANT des DOCUMENTS PERSONNELS

1919-1920

BARTHAS. — *La méningite tuberculeuse et méningococcique associées.*

PHILIPPON. — *L'altération cadavérique des éléments cellulaires.*

PELLETIER. *Hémorragies surrénales.*

HUBERT. — *Le dosage pondéral de l'urée.*

DORE. — *Contribution à l'étude de l'auto-vaccinothérapie.*

1920-1921

LESTRADE. — *Contribution à l'étude étiologique de l'épilepsie : Rôle de la syphilis.*

DAT. — *Les réactions de l'hyperglobulinose dans le Liquide C.-R.*

1921-1922

PÉRÈS. — *La réaction du benjoin colloïdal.*

AUBERTOT. — *Les réactions méningées aseptiques.*

BERT. — *Angines pseudo-membraneuses pneumococciques.*

1924-1925

BELLECOURT. — *L'injection d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens.*

1925-1926

LABORDE. — *Recherches sur la physiologie des plexus choroïdes et de la lepto-méninge.*

MAUREL. — *Les paraplégies syphilitiques de l'enfant.*

BONHOMME. — *Les polynévraxites syphilitiques.*

LAPEYRE. — *La pneumorachie dans les compressions de la moelle.*

1926-1927

LAJUGIE. — *Le syndrome humoral de la méningite tuberculeuse, anomalies.*

GRADEL. — *Contribution à la syphilis des noyaux centraux.*

1927-1928

BACOU. — *Accidents encéphalo-méningés de l'acétonémie.*

MÉRIEL (P.). — *La glycorachie.*

ROUGÉ. — *Le hoquet urémique.*

GALY-GASPARROU. — *Les glycosuries gravidiques.*

AUJALEU. — *Les scléroses en plaques aiguës.*

1928-1929

POISSON. — *Le lipiodol.*

BAISSET. — *Fausses localisations tubéro-hypophysaires dues à l'hypertension cranienne.*

SOREL (R.). — *Contribution à l'étude du Liquide Céphalo-Rachidien.*

1929-1930

DUCOURNEAU. — *Etudes cliniques et expérimentales sur l'acide carbonique.*

COMBES. — *Sur le traitement des syndromes neuro-anémiques.*

VIDAL. — *Démence précoce et armée, étude médico-légale.*

LAPASSET. — *Le syndrome pâleur hyperthermie. Etude clinique et expérimentale.*

TRAVAUX SCIENTIFIQUES [1]

PREMIÈRE PARTIE

Etudes Expérimentales et Cliniques sur la Physio-Pathologie Ventriculo-Méningée et le Liquide Céphalo-Rachidien

La découverte d'une eau limpide baignant les centres nerveux, remplissant les cavités cérébrales, eut un grand retentissement parce que ce liquide apparut d'emblée comme une « essence plus subtile que le sang, nourricière et protectrice. » Cette vieille définition renferme aujourd'hui encore tous les éléments d'un problème loin d'être résolu :

Certains voient dans cette tumeur dialysée un milieu nourricier pour les cellules nerveuses qui, par conséquent, pénètre intimement dans le parenchyme, lui apporte des éléments nutritifs choisis et se charge de produits d'excrétion ou d'élaboration. D'autres auteurs considèrent au contraire le liquide C.-R. comme un simple élément de soutien, une « charpente liquide » (Bard), pénétrant le tissu nerveux par les espaces péri-vasculaires, constituant des coussins d'eau protecteurs. On voit combien ces deux conceptions diffèrent à tous égards; l'une et l'autre trouvent des défenseurs et la question est d'importance, puisque le problème de la thérapeutique intra-méningo-ventriculaire lui est lié intimement.

Par ailleurs, la pratique de la ponction lombaire s'est très rapidement généralisée; elle donne à chaque instant un droit de regard sur les espaces sous-arachnoïdiens, elle décèle les réactions méningées latentes, isolées, ou accompagnant les affections du parenchyme; elle a permis une connaissance approfondie et souvent un traitement rationnel des méningites à forte expression clinique. La neuro-chirurgie, enfin, a bénéficié considérablement des données physiologiques

(1) Nous ne ferons mention dans cet exposé que de nos travaux neurologiques.

et de l'exploration hardie du système ventriculo-méningé ; d'ailleurs, la réciprocité n'est pas douteuse. Le nombre de travaux consacrés au liquide C.-R. est, on le devine, considérable, grâce aux prélèvements faciles de cette humeur pendant la vie et à l'expérimentation relativement aisée.

*
**

Depuis 1920, nous avons poursuivi sans arrêt une série de travaux cliniques et expérimentaux sur la physiologie normale et pathologique, l'exploration des espaces sous-arachnoïdiens et des cavités cérébrales. Nous les avons commencés sous l'égide et avec la collaboration de notre Maître, le Professeur Cestan, qui partit de cette idée exacte que la composition des liquides ventriculaire et méningé n'était probablement pas identique; avec lui, nous étudiâmes donc la physio-pathologie ventriculaire, chez l'homme et l'animal.

Grâce aux neuro-physiologistes américains, nous avons pu nous familiariser avec les techniques expérimentales si précises où ils sont passés maîtres, et, à ce propos, nous remercions vivement MM. Ayer, Becht, Dandy, Cushing, Dixon, Jelliffe, Weed, qui nous ont aidé de leurs conseils et de leurs documents. Nous avons continué nos recherches avec MM. Pérès, Laborde, P. Mériel, R. Sorel, menant toujours de front l'expérimentation physiologique et les applications pratiques.

Nous avons complété et réuni nos études en une monographie comportant quatre parties principales (1) :

a) Le prélèvement et l'examen du liquide céphalo-rachidien ;

b) Les grands problèmes de physiologie générale concernant cette humeur ;

c) L'exploration pratique du système ventriculo-méningé par l'examen comparatif des liquides crânio-ventriculaire et rachidien, la manométrie, les injections gazeuses et colorantes, le lipiodol ;

d) Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des affections cérébro-méningées les plus fréquentes.

Nous nous sommes basés pour rédiger cet ouvrage sur 582 expériences et 3.000 observations de toute nature chez l'homme. Nous exposerons rapidement quelques points parmi ceux qui paraissent les plus débattus et les plus intéressants.

---

(1) Riser: Le liquide céphalo-rachidien ; physiologie et exploration du système ventriculo-méningé; *Masson*, 1929.

I

Origine du Liquide Céphalo-Rachidien

L'élaboration du liquide céphalo-rachidien est encore mal précisée ; évidemment, il provient du plasma transformé et dialysé, débarrassé de la presque totalité de ses albumines; mais, où se fait cette modification profonde ? Grâce aux plexus choroïdes, répondent les uns, tandis que SPINA, PEDRAZZINI, MESTREZAT, dans un de ses derniers travaux, WALTER, WEED, etc., admettent qu'une origine

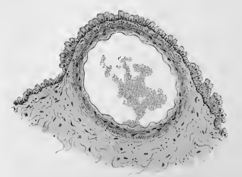


FIG. 1. — Plexus choroïdes; fort grossissement, absorption du réactif.

extra-plexuelle est possible ou démontrée : tantôt le liquide serait produit par dialyse au niveau de tous les vaisseaux pie-mériens, tantôt il proviendrait de la profondeur du tissu nerveux en suivant les gaines péri-vasculaires.

RECHERCHES PERSONNELLES. — I) Nous avons pu démontrer les premiers, chez l'homme normal, la réalité d'une absorption par les plexus choroïdes et les vaisseaux sous-épendymaires de substances étrangères : sérums, bleu de méthylène, réactif de WEED (ferrocyanure de potassium et citrate de fer) [fig. 1]. Cette absorption avait déjà été étudiée chez l'animal par BUJARD, DANDY et BLACKFAN, FOLEY, MERLE, NANAGAS ; elle a été confirmée plus récemment par FORBES, FREMONT-SMITH, WOLFF, et chez l'homme, par GIRARD. Mais cette résorption choroïdo-épendymaire indiscutable ruine-t-elle, comme on l'a dit, la théorie plexuelle concernant l'origine du liquide C.-R. ? Nullement, à notre avis, pour trois rai-

sons : cette résorption est minime et bien moindre que quand la même dose de colorant est injectée dans la méninge molle ; elle ne s'adresse qu'à des substances étrangères, solubles ou non, qui sont fixées et éliminées comme elles le seraient au niveau de la plupart des organes et tissus de l'économie, le tissu hypodermique, par exemple; la reprise du liquide ventriculaire par les plexus, si elle est démontrée un jour, n'empêche en rien l'élaboration de cette humeur par ces mêmes « glandes ».

II) Nous avons cherché à surprendre la transsudation du liquide C.-R. nouvellement formé à la surface des vaisseaux qui cheminent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ces observations ont été poursuivies pendant plusieurs heures chez l'animal après soustraction préalable de tout le liquide, laminectomie ou crâniectomie, ablation méticuleuse de la dure-mère et observation stéréo-microscopique; nous n'avons pas eu l'heureuse fortune de Magendie et de Weed, qui virent cette « exhalaison liquide de la pie-mère. » Nous avons répété aussi la célèbre expérience de Spina qui mettait à nu la surface cérébrale et injectait de l'adrénaline dans les veines ; de ce fait la tension artérielle était augmentée et il voyait apparaître à la surface cérébrale des gouttelettes confluantes de liquide C.-R. Tout cela est exact, mais l'exsudation est supprimée si on soustrait le liquide pré-existant, avant d'injecter l'adrénaline, car celle-ci détermine la turgescence cérébrale et non de la vaso-constriction : l'organe augmente de volume et comprime les lacs de la base, par conséquent tous les grands réservoirs du fluide céphalo-rachidien ; celui-ci fuse à la surface cérébrale mise à nu, par simple déplacement, et c'est alors qu'il gonfle et injecte les espaces péri-vasculaires et sous-arachnoïdiens. Il est même très important de constater que l'hypertension énorme et la turgescence paroxystique des vaisseaux pie-mériens ne déterminent pas la moindre transsudation du plasma qu'ils renferment.

Bien entendu, ces constatations ne sont nullement infirmées par les travaux récents de Shaltenbrand et Putnam qui voient apparaître à travers les artères des espaces sous-arachnoïdiens la fluorescéine injectée dans la saphène. Ceci est une affaire de perméabilité endothéliale, toute différente, à notre avis, de la production d'un dialysat équilibré comme le liquide C.-R. Nous avons fait à ce sujet des expériences très précises qui nous paraissent justifier cette séparation de pouvoirs ; le bleu de méthylène en solution isotonique passe ou ne passe pas à travers les parois vasculaires de la convexité, suivant qu'il est injecté en quantité plus ou moins forte ou plus ou moins rapidement dans la carotide..., et nous nous gardons bien d'infirmer la théorie de la sécrétion transvasculaire du liquide C.-R. sous le seul prétexte que certains colorants ne quittent pas les vaisseaux pie-mériens!

III) Chez l'homme, des lésions multiples isolent les ventricules latéraux des méninges molles : les néoplasmes pontins ou juxta-pontins comprimant l'aque-

duc de SYLVIUS, réalisent toujours rapidement l'hydrocéphalie même quand une double craniectomie donne du jeu au cerveau et fait cesser l'écrasement du cortex sur la voûte osseuse. Mais les observations les plus typiques, sont celles d'hydrocéphalies congénitales par malformations, parce que dans ces cas, les lésions sont parfois extraordinairement électives. DADDY et BLACKFAN en rapportent deux exemples remarquables par agénésie de l'aqueduc dans un cas, des trous de LUSCHKA-MAGENDIE de l'autre.

Chez l'animal, l'hydrocéphalie expérimentale a été réalisée par DANDY et BLACKFAN, FRAZIER et PEET, WEED, WISLOKI. Nous avons pu déterminer une dilatation indiscutable des cavités latérales après blocage du quatrième ventricule, grâce à une opération aseptique, en deux temps, sans fausse route possible, et sans grand traumatisme. Trois ou quatre jours après l'intervention, l'animal est somnolent, et au bout de trois semaines, les ventricules sont distendus en même temps qu'on observe des hernies cérébrales par deux brèches temporo-pariétales pratiquées dans un premier temps. Nous avons pu également, en suivant la technique de CHIASSERINI, obtenir comme cet auteur des dilatations d'un seul ventricule latéral après oblitération du trou de MONRO.

Pour toutes les raisons énumérées, nous pensons que la source de beaucoup la plus abondante et la plus régulière du liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire; elle est avant tout, pour ne pas dire uniquement plexuelle. L'origine extra-plexuelle par exsudation des capillaires méningés et méningo-cérébraux nous paraît moins bien démontrée; ce serait en tout cas une source beaucoup moins abondante; cependant, son apport suffirait à modifier la composition du liquide ventriculaire: nous avons montré en effet les différences constantes chez le sujet normal, entre les liquides ventriculaire et méningé: le premier est toujours beaucoup moins riche en albumine et en cellules que le second. Nos recherches ont été également confirmées sur ce point.

On voit combien complexe apparaît le problème de l'origine du liquide céphalo-rachidien: il appelle de nouvelles observations, et jamais les théories que nous avons résumées au début de cet exposé n'ont si bien mérité le nom d'hypothèses de travail.

II

L'Evacuation et la Répartition du Liquide Céphalo-Rachidien

Depuis longtemps, les trous de LUSCHKA et de MAGENDIE sont considérés par certains comme des fautes de dissection. A la suite de leurs études embryologiques, COUPIN et von MONAKOW ont plus récemment affirmé ce caractère d'artéfact. L'éminent neurologiste suisse a proposé une nouvelle théorie de la répar-

tition et du rôle du liquide céphalo-rachidien : sécrété par les plexus, il pénètrerait à travers l'épendyme dans l'intimité du parenchyme hémisphérique, du dedans vers le dehors, en contact intime avec les cellules nerveuses; il leur apporterait des éléments nutritifs choisis et, chargé de produits d'excrétion, il se collecterait à la surface encéphalique par les espaces péri-vasculaires; il serait résorbé par les veines méningo-sinusiennes. On conçoit l'intérêt considérable de ces données puisqu'il suffirait, si elles étaient entièrement exactes, d'introduire une substance quelconque dans les cavités ventriculaires pour qu'elle soit entraînée avec le liquide vecteur au contact de toutes les cellules hémisphériques; ce serait donc là la voie d'attaque idéale des encéphalites de toute nature.

Nous nous sommes ralliés à une autre conception pour les raisons suivantes:

1° Il suffit d'injecter par ponction lombaire 20 cc. d'air ou 2 cc. de lipiodol léger, ascendant, pour voir sous l'écran ces substances gagner les ventricules latéraux, en quelques minutes, avec la plus grande facilité, sans le moindre traumatisme. Dans tous les cas où une petite hémorragie se produit dans un ventricule latéral, en faisant la ponction, on est assuré de trouver des globules rouges quelques minutes après, en retirant du liquide par la voie atlo-occipitale ou lombaire. Les trous de LUSCHKA et de MAGENDIE sont peut-être des artéfacts, mais des communications directes et faciles entre les ventricules et les méninges molles sont indéniables.

2° Avec MM. CESTAN et LABORDE, puis avec M. P. MÉRIEL, nous avons étudié en même temps que SOLOMON, THOMSON et PFEIFFER l'évacuation du liquide ventriculaire vers les méninges en injectant dans les cavités latérales un colorant anodin, intense, rendu peu diffusible: la phénol-sulfone-pthaléine mêlée à du sérum. Les conclusions de ces travaux sont superposables: chez le sujet normal, absolument immobile, en supprimant toutes les causes physiologiques de brassage du liquide céphalo-rachidien par la toux, la respiration forte en particulier, on peut faire la preuve d'un courant liquidien, dans le même sens, lent et continu, des cavités cérébrales vers les méninges, sans passer à travers le parenchyme. Si le sujet n'est pas soumis à ces conditions d'immobilité absolue, si après l'injection intra-ventriculaire il se lève, marche, tousse, le colorant est trouvé en bien plus grande abondance dans le liquide méningé. Cela ne prouve pas l'existence d'un courant plus abondant, mais seulement l'importance des facteurs physiologiques de brassage et d'évacuation ventriculaire.

Nous ne croyons pas, en effet, à un courant intense et continu de liquide vers les méninges, dû à l'abondance de la source plexuelle. La reproduction

du liquide chez le sujet normal est lente parce que lente est l'absorption. L'étude de l'écoulement continu du fluide céphalo-rachidien chez l'homme et l'animal, que nous avons longuement poursuivie avec LABORDE a confirmé cette manière de voir: l'animal est préparé au somnifène; on pratique une trépanation pariéto-temporale avec ouverture de la dure-mère; dans la fosse cérébello-bulbaire, on enfonce une forte aiguille reliée à un mince tube de caoutchouc qui plonge dans une éprouvette graduée, tout ce système étant rempli de sérum physiologique; il est placé dans un plan légèrement inférieur à celui de l'animal. Aussitôt l'aiguille enfoncée dans la membrane atlo-occipitale, le liquide céphalo-rachidien s'écoule dans l'éprouvette sans qu'il y ait de reflux d'air possible comme dans les premières expériences de LABORDE. Les observations ont été faites pendant 12 à 26 heures consécutives: on recueille tout d'abord un flot initial de 10 à 20 cc., suivant le poids de l'animal, en trente minutes. A partir de la première heure, et très régulièrement, on recueille 1 cc.,5 à 2 cc. par heure.

Chez l'homme, comme SICARD et HAGUENAU, nous avons pu faire deux constatations importantes: l'écoulement du liquide après fracture ouverte de la voûte a été de 70 cc. dans un cas, et 95 cc. dans l'autre pendant la première heure; puis le débit s'est poursuivi à raison de 2 à 3 cc. par heure, pendant quatre heures ; à ce moment, les constatations ont été interrompues.

Nous connaissons les critiques que BECHT a adressées aux observations d'écoulement continu. Il a raison, cette méthode pèche par excès; nous le reconnaissons avec lui, d'autant plus volontiers que par cela même notre thèse se trouve singulièrement fortifiée; la technique que nous avons utilisée est beaucoup plus logique que l'étude de l'élimination de colorants introduits dans les méninges, sujette à juste titre aux plus âpres objections.

EN RÉSUMÉ, nous avons cherché à montrer que si la source plexuelle est intarissable, il n'y a pas de grand ruissellement de liquide, comme on l'a soutenu, mais simplement des remous dus à la respiration et aux variations du volume cérébral en rapport avec les modalités du régime respiratoire.

3° Les voies de résorption du liquide céphalo-rachidien sont toujours discutées, car nos techniques sont à ce point de vue assez médiocres: toutes se résument en effet à l'injection dans les espaces sous-arachnoïdiens de matières colorantes, susceptibles d'être fixées, donc décelables au microscope; tel est le mélange de WEED (citrate de fer et ferrocyanure de potassium) isotonique, non neurotrope, parfaitement miscible au liquide céphalo-rachidien et décelable au sein des tissus parce que le formol chlorydrique le précipite sous la forme de granules stabilisés de bleu de Prusse. Dans notre monographie sur le liquide céphalo-rachidien, nous avons tenté de dénombrer et de préciser les causes d'erreurs qui rendent cette exploration bien plus délicate qu'on le suppose *a priori*.

Nous croyons en tout cas que la voie d'absorption (1) par les villosités arachnoïdiennes, si proches parentes des granulations de PACCHIONI, remarquablement étudiée par WEED et ELMANN n'est pas la seule. Pour la première fois chez l'homme, en 1923, nous avons pu constater un fait assez important: chez trois sujets, cinq à huit heures avant la mort, on a pu injecter 20 cc. de réactif de WEED, absolument anodin répétons-le, par ponction lombaire ou atlo-occipitale. Aussitôt après le décès, tout le liquide céphalo-rachidien fut

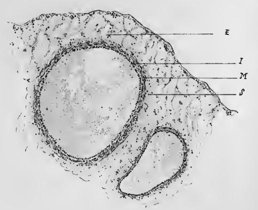


FIG. 2. — Veines médullaires sous-arachnoïdiennes ayant absorbé le réactif d'une façon intense: *E* espace sous-arachnoïdien, *I* intima, *M* média, *S* tunique externe de la veine et condensation méningée.

remplacé par du formol acide. Sur plus de quarante fragments prélevés à tous les niveaux du névraxe, on a pu voir le réactif dans la paroi de tous les petits vaisseaux veineux et capillaires des espaces sous-arachnoïdiens basilaires, péri-cérébelleux, péri-médullaires; cette absorption existe aussi au niveau des vaisseaux situés dans les espaces péri-vasculaires. (fig. 2, 5, 6.)

EN RÉSUMÉ, chez l'homme, au niveau de tous les districts de la leptoméninge cranienne ou rachidienne, une substance étrangère soluble et atoxique introduite dans le liquide céphalo-rachidien et miscible à cette humeur est résor-

(1) Ou tout au moins d'élimination de substances étrangères solubles, mêlées au liquide céphalo-rachidien, ce qui n'est peut-être pas tout à fait synonyme!

bée rapidement par tous les vaisseaux, et principalement par les veines, en dehors des villosités arachnoïdiennes, qui jouent également un rôle élimina-

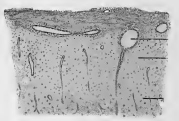


Fig. 3. — Parois du ventriculate latéral droit, corne frontale après injection intra-ventriculaire de la solution de ferrocyanure. Le réactif a été précipité après la mort sous forme de granules de bleu de Prusse.



Fig. 4. — Injection du réactif dans la fosse cérébello-médullaire; précipitation sous forme de bleu de Prusse quatre heures après l'injection; la méninge est fortement imprégnée, le parenchyme l'est beaucoup moins. Absorption par toutes les veinules.

toire. L'absorption par le système lymphatique du liquide céphalo-rachidien ou, plus exactement, de substances étrangères mêlées à lui nous paraît être infiniment moins importante.

III

Rapports du Liquide Céphalo-Rachidien et du Parenchyme
Bases et résultats de la thérapeutique ventriculo-méningée

Nous avons exposé plus haut la conception de von Monakow touchant la circulation du liquide céphalo-rachidien, des ventricules vers la surface du névraxe à travers le parenchyme, les rapports étroits que cette humeur con-

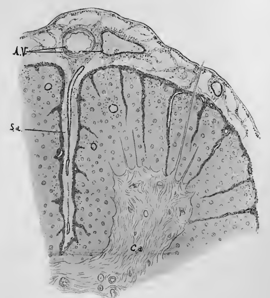


Fig. 5. — Moelle dorso-lombaire, portion antérieure, six heures après injection sous-arachnoïdienne du réactif, qui a été fixé en place sous forme de granules, très grossis. *A.V.*, artère et veine spinale antér.; *S.a.*, sillon médian antér.; *C.a.*, corne antérieure.

tracterait avec les éléments nerveux. Par ailleurs, LINA STERN a préconisé la voie ventriculaire comme particulièrement efficace pour atteindre les cellules du névraxe.

Après de nombreuses recherches, nous nous rallions de plus en plus à la conception que nous avons déjà longuement motivée: pour apprécier les relations entre le parenchyme et les espaces sous-arachnoïdiens, il faut utiliser des injections intra-ventriculo-méningées de substances indifférentes, c'est-à-dire

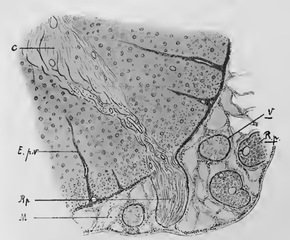


FIG. 6. — Même segment de moelle dors. lomb., coupe passant par le joint d'entrée d'une racine post. *Rp.*; forte imprégnation des espaces sous-arachnoïdiens, de la substance blanche marginale, des espaces périvasculaires *E.p.v.*; *V*, veine dont l'endothélium est chargé de réactif.

non neurotropes, immédiatement miscibles au liquide céphalo-rachidien, pendant la vie, sans pression anormale, faciles à retrouver au miscroscope. C'est pourquoi nous avons utilisé le liquide de WEED (voir plus haut) de préférence aux tests trop agressifs comme le picrate de soude, le bleu trypan, etc...

Nous avons dit que des circonstances exceptionnelles avaient permis d'étudier pour la première fois chez l'homme les rapports entre le liquide céphalo-rachidien et le parenchyme nerveux, à tous les étages.

1° *La pénétration à travers l'épendyme* du liquide de WEED est certaine, chez l'animal et chez l'homme, mais, malheureusement, sur une profondeur infime (2 à 5 millimètres chez l'homme, après injection intra-ventriculaire de 20 cc. du réactif (fig. 3.) Les coupes montrent le sel de fer disséminé sans disposition systématique par rapport aux cellules nerveuses; l'élimination par les veinules est évidente. Dans trois cas de méningite cérébro-spinale, le sérum introduit par la voie ventriculaire fut fortement coloré avec du bleu de méthylène, suivant la pratique d'ACHARD. A l'autopsie de l'un des sujets, trois heures après la mort, on a pu constater l'imprégnation des parois ventriculaires, mais toujours très superficielle, par le sérum coloré.

EN RÉSUMÉ, chez l'homme, avec une médication intra-ventriculaire, nous agissons sur une faible épaisseur du parenchyme, seulement, sur certains noyaux bulbaires très superficiels, sur les plexus choroïdes et sur les espaces sous-arachnoïdiens de la base, parce que les ventricules communiquent avec eux.

2° *Absorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et cérébelleux.* Les colorants, le réactif de WEED, les sérums introduits sans pression anormale dans le grand réservoir du liquide céphalo-rachidien qu'est la fosse cérébello-médullaire sont entraînés lentement vers les grands lacs de la base, puis vers les espaces sous-arachnoïdiens qui recouvrent et limitent les scissures, enfin vers la profondeur du parenchyme en suivant les espaces péri-vasculaires. Le parenchyme cérébral sous-jacent n'est imprégné que sur une légère épaisseur, un demi à un millim. et demi environ, dans la zone des fibres tangentielles. On trouve quelques grains épars autour des cellules, mais celles-ci ne sont pas pénétrées dans l'immense majorité des cas. Quelques vaisseaux venus de la périphérie, et dont la gaîne méningée péri-vasculaire est imprégnée du réactif pénètrent assez profondément jusqu'à la couche des cellules pyramidales. Le parenchyme cérébelleux superficiel est imprégné sur une profondeur un peu plus grande; mais les grandes cellules de PURKINJE sont indemnes (fig. 4.)

En définitive, une substance étrangère introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébello-cérébraux en assez grande quantité, diffuse lentement dans ces espaces: mais elle les imprègne intimement; elle est éliminée localement par toutes les veines de la méninge molle et non pas seulement par les villosités arachnoïdiennes; elle ne pénètre que très peu profondément la parenchyme sous-jacent. Les déductions thérapeutiques sont faciles à tirer de ces faits; nous les étudierons par la suite.

3° *Absorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens spinaux.* Elle ne peut être fructueusement étudiée que si on utilise le réactif de WEED, dans des conditions d'isotonie, de pression et de densité absolument physiologiques, sur

le vivant. Chez l'homme, cette substance non neurotrope introduite dans la cavité rachidienne, en quantité modérée, 5 à 7 cc. par exemple après soustraction préalable d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, est absorbée localement à condition que le sujet conserve la position verticale; la densité du liquide introduit joue, cela est évident, un rôle de premier plan. De toute manière, la face postérieure de la moelle, les racines postérieures, la méninge molle qui les recouvre sont toujours beaucoup plus imprégnées que la face antérieure.

Une élimination par les veines est indiscutable et prépondérante. (fig. 2.) Le réactif pénètre dans la substance blanche en suivant les gaines arachnoïdiennes et aussi par imbibition directe, mais superficielle. (fig. 5 et 6.) Les racines postérieures sont surtout imprégnées au niveau de la zone de pénétration dans la moelle; il en est encore de même des zones de Lissauer, des bandelettes de Pierret. (fig. 6.) Les cornes antérieures, les colonnes de Clarke, les grandes cellules situées à la base des cornes postérieures ne sont atteintes qu'exceptionnellement et d'une manière tout-à-fait infime. (fig. 6.) Nous n'avons jamais pu toucher le nerf funiculaire lui-même: le réactif est facile à déceler dans les culs-de-sac méningés qui dissocient le nerf radiculaire et pénètrent le ganglion postérieur, mais il ne va pas plus avant, comme l'avaient dit Sicard et Cestan.

En résumé, nous pensons avoir démontré chez l'homme les faits suivants: l'imprégnation de la zone marginale de la substance blanche médullaire, des racines dans leur trajet arachnoïdien, et au niveau de la zone de Lissauer est facile. Mais la substance grise est beaucoup plus difficile à pénétrer: les gaines péri-vasculaires, sont bien injectables et fort loin, mais il n'existe pas de communications directes entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cellules de la substance grise; il est à peu près impossible d'atteindre régulièrement celles-ci par la voie méningée. On y parvient partiellement en saturant toute la moelle pendant des heures, et nullement par une voie élective péri-vasculaire, puis péri-cellulaire, comme on l'a dit.

4° *La thérapeutique ventriculo-sous-arachnoïdienne.*— Deux voies s'offrent à nous pour agir sur le parenchyme nerveux et les méninges molles: d'une part, la voie sanguine et, d'autre part, la voie ventriculo-méningée; elles ne peuvent pas se substituer l'une à l'autre dans le traitement des infections du système nerveux:

a) Les méningites et choroïdo-épendymites doivent être traitées avant tout par la voie ventriculo-arachnoïdienne. Il faut porter le sérum le plus près possible des toiles choroïdiennes. Dans les premiers jours, l'injection par voie lombaire peut être utilisée; chez l'adulte, nous retirons tout le liquide céphalo-

rachidien possible, 80 à 100 cc.; nous faisons un lavage à l'eau physiologique à 37° suivant l'excellente pratique d'AUBERTIN, et nous réinjectons 75 à 90 cc. de sérum spécifique. Pour éviter la perte de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires et des cloisonnements basilaires, perspective redoutable, nous utilisons depuis longtemps l'injection atlo-occipitale, après une bouffée d'éther.

A la moindre menace de blocage, nous mettons en œuvre les injections ventriculaires et surtout les lavages ventriculo-spinaux et basilaires. Ces procédés peuvent paraître hardis, mais il ne faut pas oublier que la méningite cérébro-spinale est une affection redoutable quand elle n'est pas jugulée dès les premiers jours; cette gravité justifie tous les essais raisonnables. Pour cette raison, nous avons même utilisé les lavages ethmoïdaux-occipitaux chez l'enfant, avec guérison complète dans deux cas après échec de toutes les autres voies. Dans un autre cas, nous avons forcé un cloisonnement basilaire certain en pratiquant la double ponction orbito-occipitale; on trouvera ces observations dans notre monographie sur le liquide céphalo-rachidien.

L'inconvénient majeur de ces ponctions craniennes n'est pas leur apparente difficulté, c'est l'inefficacité de leur drainage; très souvent, elles demeurent vaines parce qu'on ne peut injecter que des doses minimes de sérum; celui-ci ne diffuse pas et les communications ne sont pas rétablies; or, tout est là dans la méningite cérébro-spinale. On doit s'efforcer dès les premières heures, quand les avenues et ruelles arachnoïdiennes sont encore libres, d'éviter la stagnation et l'organisation du pus, grâce aux lavages à l'eau physiologique qui précèderont les très hautes doses du sérum spécifique.

b) Les affections radiculaires peuvent être traitées par la voie sous-arachnoïdienne. Nous avons longuement insisté dans les pages qui précèdent sur la pénétration superficielle du parenchyme, plus profonde des racines et de la région radiculo-médullaire par les liquides introduits dans la cavité rachidienne. Certes, la substance grise est beaucoup plus réfractaire, par contre, le cône médullaire et les racines de la queue de cheval sont plus faciles à imprégner, encore faut-il n'utiliser que des médicaments non toxiques et non irritants.

Un pas immense sera fait dans la thérapeutique du tabès le jour où on disposera d'une substance active et anodine. En attendant, il est vraiment difficile de proposer à ces malades une thérapeutique sous-arachnoïdienne par les arsénobenzènes, toujours très douloureuse et souvent dangereuse. Cependant, nous avons traité par un milligr. de salvarsan dissout dans 15 cc. de sérum réinjecté par l'aiguille lombaire, trois tabétiques avec douleurs fulgurantes atroces ayant résisté à tout traitement. Ces malades furent entièrement soulagés, et le restent

depuis des années, mais au prix de terribles exacerbations qui rendent cette pratique inutilisable dans l'immense majorité des cas;

c) Pour ce qui est des encéphalites à proprement parler, afin de répondre à certaines affirmations vraiment trop optimistes, nous avons publié notre statistique intégrale du traitement intra-ventriculaire de la paralysie générale dans le *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*: on peut injecter de 2 à 4 mmgr. de néo-salvarsan, bien mélangé à la masse du liquide céphalo-rachidien; celui-ci est très souvent nettoyé avec une incroyable rapidité. Mais jamais nous n'avons observé de guérison véritable ni même d'amélioration très durable. Par contre, six malades ont succombé dans les heures qui ont suivi l'injection de doses moyennes, par hémorragie cérébro-méningée. Chez trois autres paralytiques généraux, des injections intra-ventriculaires d'iodure de sodium, à la dose de 15 centigr. de bleu de méthylène (qui a été préconisé), furent bien tolérées, mais demeurèrent entièrement inefficaces.

Par ailleurs, cinq malades atteints d'encéphalite épidémique encore évolutive, subfébrile, avec début de rigidité ont été traités par des injections intraventriculaires de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 d'urotropine: jamais on n'observa la guérison ni même la moindre rémission; dans deux cas, les symptômes de rigidité furent considérablement aggravés.

Les constatations expérimentales plus haut exposées nous expliquent bien pourquoi la voie ventriculaire ou sous-arachnoïdienne demeure inopérante dans les encéphalites: il ne suffit nullement de mêler un agent thérapeutique, même actif, au liquide ventriculaire pour qu'il pénètre tout le névraxe.

Par contre, les cellules nerveuses de l'encéphale, du cervelet, de la moelle sont en rapport très étroit avec d'innombrables vaisseaux à paroi très mince, endothéliale, qui, selon nous, défend ou permet la pénétration du tissu nerveux par les substances médicamenteuses introduites dans le sang. Etudier cette perméabilité, la provoquer, l'augmenter, tel nous paraît être le but à poursuivre dans le traitement des névraxites. Celles-ci doivent donc, avant tout, être attaquées par la voie sanguine, tandis que les méningites le seront par la voie ventriculo-méningée.

IV

La « Perméabilité Méningée »

Nous poursuivons depuis 1922 l'étude de la pénétration dans le parenchyme nerveux et le liquide céphalo-rachidien de substances introduites dans le torrent circulatoire; on sait que celles qui rentrent dans la composition des hu-

meurs (chlorure de sodium, glucose) passent aisément dans le liquide céphalo-rachidien quand leur taux dans le sang s'élève au-dessus de la normale. Au contraire, les substances étrangères se classent en deux groupes:

a) Certaines d'entr'elles injectées dans le sang, même en quantité très élevée ne se retrouvent ni dans le liquide, ni dans le parenchyme nerveux ; tels sont les iodures, les ferrocyanures, etc.;

b) D'autres substances, comme les bromures, sont très faciles à mettre en évidence dans le tissu nerveux et dans le fluide C.-R. quelques minutes après leur injection dans le sang. C'est l'ensemble de ces phénomènes que l'on désigne sous le nom de « perméabilité méningée », de dehors en dedans. Cette notion entraîne logiquement celle d'une barrière interposée entre la circulation sanguine et le système nerveux, « barrière hémato-encéphalique » de LINA STERN : quel est son substratum anatomique ?

1° LINA STERN qui poursuit des études exceptionnellement importantes de ces questions de perméabilité pense que le rôle d'arrêt est réparti entre de nombreuses formations : la barrière est plus une entité physiologique qu'anatomique et son fonctionnement l'intéresse avant toute chose ;

2° Les plexus choroïdes seraient les agents sélectifs. Dans sa thèse, en 1911, MESTREZAT a soutenu cette opinion : « A l'état physiologique, toute perméabilité de dehors en dedans doit être rapportée aux plexus. » Les travaux de GOLDMANN et de KAFKA concluaient dans le même sens.

Avec M. LABORDE, puis avec M. P. MÉRIEL, nous avons pu montrer combien cette théorie de la perméabilité plexuelle était incomplète. Chez l'animal, nous avons mis au point une technique rigoureuse, celle des cloisonnements méningés qui isolent complètement les espaces sous-arachnoïdiens spinaux des plexus choroïdes ; pour ce faire, après laminectomie, on aborde l'espace épidural sur une longueur de 5 cent.; on découvre soigneusement la moelle et ses enveloppes, et entre deux paires de racines, on passe un fil; on fait une ligature suffisamment serrée pour cloisonner indiscutablement les méninges, sans écraser la moelle, sans provoquer d'hémorragie. Ainsi, sous la ligature on crée un cul-de-sac rachidien renfermant le liquide C.-R. complètement isolé des plexus choroïdes. On injecte alors dans la veine saphène une substance qui ne pénètre ni dans le tissu nerveux ni dans le liquide. Chez 10 animaux ainsi préparés, nous avons utilisé le ferrocyanure de sodium, le bleu trypan, la phénol-sulfone-phtaléine en quantité considérable ; or, dans aucun cas, ces substances n'ont atteint le liquide séparé des plexus, sous la ligature.

Des constatations semblables ont pu être faites chez l'homme :

Nous avons observé un malade atteint de tumeur cérébrale de la région pontine comprimant étroitement l'aqueduc de SYLVIUS : chez lui, le système choroïdo-ventriculaire et le liquide ventriculaire étaient complètement isolés du liquide spinal facile à recueillir par la ponction lombaire. Cet isolement était rendu évident d'une part, par l'injection intra-ventriculaire d'un colorant et aussi par les constatations nécropsiques quelques jours après. Or, la phénol-phtaléine injectée à haute dose, 25 milligr., dans la veine, ne colorait pas le liquide lombaire séparé des plexus.

Ces faits montrent d'une manière certaine que les plexus choroïdes n'ont nullement le monopole de protection qu'on veut leur faire jouer à l'égard du système nerveux et de tout le liquide C.-R. ;

3° Nathalie ZAND a attribué ce rôle de protection aux histiocytes, cellules faisant partie du système réticulo-endothélial et disséminées dans la méninge molle, les espaces péri-vasculaires, les plexus; en effet, quand on imprègne un animal de bleu trypan, on voit tout le système réticulo-endothélial se charger de colorant. Mais nous avons montré combien cette fixation est infime par rapport à la masse énorme de bleu circulant dans les vaisseaux. On peut d'ailleurs, après dénudation dure-mérienne et observation microscopique, comme il a été dit plus haut, se rendre compte d'un fait évident : le bleu trypan à 2 %, donc très concentré, injecté en grande quantité, 5 à 10 cc., par la carotide interne, ne quitte pas les vaisseaux cérébraux, même les plus fines artérioles.

Les histiocytes ne jouent un rôle d'arrêt que pour les parties infinitésimales de colorant qui traversent l'endothélium, au bout de plusieurs heures seulement, chez les animaux déjà fortement imprégnés, dont le sang charrie une quantité importante de matière tinctoriale. Il suffit de prélever du sang au niveau de la carotide et même de l'artère sylvienne de ces sujets, de précipiter les albumines, pour voir l'énorme quantité de colorant qu'il renferme. Nous avons montré qu'il était également impossible de déceler l'iodure de sodium, le ferrocyanure dans les histiocytes, alors que le torrent circulatoire renferme ces substances en quantité.

A notre avis, les histiocytes ne jouent qu'un rôle de protection absolument infime et subalterne ;

4° Ayant ainsi éliminé le rôle protecteur supposé des plexus et des histiocytes, nous avons attribué à l'endothélium seul des vaisseaux, le pouvoir sélectif, commandant l'arrêt ou permettant le passage des substances que contient le sang, dans le liquide ou dans le parenchyme :

a) Chez l'animal, nous avons eu recours aux cloisonnements péri-médullaires dont nous avons déjà parlé : isolement par ligature modérée mais suffisante de la moelle dorsale avec ses enveloppes et le liquide qui l'entoure. Avec

Laborde, dans ces conditions expérimentales, nous avons étudié le passage de l'urée dans le liquide sus et sous-strictural, après injection dans la saphène de un gramme d'urée par kilogr.: quinze à vingt minutes après celle-ci, on pratique une ponction lombaire et une ponction atloïdo-occipitale; on retire 4 cmc. de liquide par chacune des deux aiguilles.

La ponction lombaire permet l'examen de liquide que renferme le cul-de-sac inférieur; lombo-sacré situé sous la ligature, et qui, par conséquent, est absolument isolé des plexus choroïdes.

La ponction atloïdo-occipitale donne écoulement au liquide que renferme la fosse cérébello-médullaire, qui est en communication normale avec les ventricules cérébraux et par conséquent avec les plexus choroïdes.

Dans tous les cas, nous avons observé les mêmes résultats nets et probants: la quantité d'urée des échantillons rachidiens, situés sous la ligature, est égale à la quantité d'urée que renferme le liquide de la portion haute au-dessus de la ligature et en communication directe avec les ventricules et les plexus choroïdes.

Mme Zand vient d'objecter à ces expériences: « La ligature du canal rachidien crée des conditions anormales et favorise la production d'un transsudat qui est toujours plus rapproché du plasma que du liquide céphalo-rachidien. » Il n'en est rien parce que les prélèvements ont été effectués, nous l'avons dit, quinze à vingt minutes après l'injection veineuse. D'ailleurs, les divers échantillons de liquide céphalo-rachidien recueillis au cours des expériences précédentes ne présentaient ni hyperalbuminose, ni hypercytose; il n'y avait pas trace d'une réaction méningée qui n'aurait pu s'établir en un laps de temps aussi court.

b) Chez l'homme, nous avons pu faire des constatations analogues avec M. le docteur Paul Mériel, à propos du passage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien: Nous avons observé un malade atteint de tumeur cérébrale de la région pontine comprimant étroitement l'aqueduc de Sylvius; chez lui, le système choroïdo-ventriculaire et le liquide ventriculaire étaient complètement isolés du liquide spinal facile à recueillir par la ponction lombaire. Cet isolement était rendu évident d'une part par l'injection intra-ventriculaire de p.-s.-p. et, d'autre part, par les constatations nécropsiques quelques jours après. Le glucose injecté dans le sang passait dans le liquide spinal périmédullaire et ne provenait pas des plexus choroïdes, puisque la tumeur réalisait un isolement des cavités craniennes. Nous avons pu faire des constatations analogues chez un sujet normal trépané, qui a bien voulu se prêter à une double ponction ventriculo-lombaire: Le liquide ventriculaire coloré par le rouge neutre, en contact avec les plexus nc se mêla pas au liquide recueilli par ponction lombaire, le

sujet demeurant absolument immobile en décubitus latéral. Une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique enrichit fortement en quinze minutes les deux échantillons.

En résumé, le passage de certaines substances dans le liquide céphalo-rachidien a lieu à tous les niveaux du névraxe, aussi bien dans les districts arachnoïdiens qu'à travers les plexus choroïdes; pas plus que les histiocytes, ceux-ci ne jouent un rôle protecteur pour tout le système nerveux.

C'est l'endothélium vasculaire qui détient le pouvoir sélectif d'arrêt ou de liberté de passage. Les mêmes lois président aux échanges entre le liquide céphalo-rachidien et le plasma des vaisseaux capillaires méningés, corticaux, médullaires ou plexuels. Ce pouvoir de sélectivité est absolument distinct, nous l'avons déjà dit, de l'élaboration possible — mal démontrée d'ailleurs — du liquide céphalo-rachidien à travers les parois vasculaires.

Ces données s'appliquent aussi, selon nous, au passage dans le parenchyme nerveux des substances provenant du sang. Le liquide céphalo-rachidien, au sens que l'on donne d'habitude à ce terme, ne nous paraît être nullement un intermédiaire obligatoire, comme l'ont dit L. Stern et Gauthier dans un de leurs premiers travaux: « Les substances contenues dans le sang doivent pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien pour pouvoir arriver au contact des éléments nerveux. » Nous pensons, nous, que l'urée, le glucose, le brome, etc., traversent directement l'endothélium des vaisseaux parenchymateux superficiels et profonds, comme celui des vaisseaux sous-arachnoïdiens, et simultanément. Les échanges se font donc entre sang et liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens, d'une part, sang et liquide interstitiel parenchymateux, d'autre part:

Sang → *parois vasculaires* { → L. C. R.
→ plasma péricellulaire
et cellules nerveuses,

Seulement, ils sont plus faciles et rapides dans le premier cas. L. Stern nous disait récemment qu'elle donne une extension plus grande qu'il est d'usage au terme « liquide C.-R. »; dans son esprit, cette humeur est non seulement représentée par le fluide ventriculo-méningé, mais aussi par celui qui, à l'intérieur du tissu nerveux, représente le plasma péri-cellulaire. Dans ces conditions, nos théories, qui paraissaient distinctes, s'opposent beaucoup moins.

D'ailleurs, la pénétration et la mesure des substances venant du sang à l'intérieur du parenchyme nerveux est une des questions les plus complexes et les plus difficiles qui soient, presque tout est à faire dans ce domaine.

V

L'examen comparatif des Liquides Ventriculaire et Méningé

SCHMORL et KAFKA avaient déjà signalé la différence de composition de ces deux humeurs; mais leurs observations étaient fragmentaires et souvent faites après la mort. Avec M. CESTAN, nous avons entrepris, depuis 1923, une série de recherches systématiques, comparatives, chez des sujets normaux et au cours d'affections syphilitiques du système nerveux, sur le vivant. Voici un résumé de nos conclusions:

1° *Pression des liquides.* — Chez le sujet normal, parfaitement immobile, en décubitus latéral, strictement horizontal, la tension du liquide C.-R. est souvent à peu près égale dans la région lombaire, au niveau de la fosse bulbo-cérébelleuse, et dans les ventricules latéraux. Il arrive assez souvent que le fluide ne s'écoule pas spontanément par l'aiguille cranienne; un effort de toux, une compression des jugulaires sont nécessaires pour amorcer le débit. En position assise, la pression intra-ventriculaire est absolument nulle, en ce sens que l'aiguille du manomètre de CLAUDE demeure immobile, et qu'il est nécessaire d'aspirer le liquide; si après avoir recueilli 5 cc. de cette humeur dans la seringue, celle-ci restant fixée à l'aiguille, on abandonne le piston, le fluide C.-R. regagne immédiatement la cavité cranienne. Dans notre premier mémoire sur la physiopathologie des ventricules cérébraux (*Annales de Médecine* 1923), nous avons écrit que la pression ventriculaire était nulle en position horizontale; c'était un lapsus, il s'agissait de la position assise. Bien entendu, ces données ne s'appliquent pas aux différentes affections de l'axe cérébro-spinal; la pression intra-ventriculaire est, on le sait, plus ou moins augmentée dans une foule de circonstances pathologiques.

2° *Composition des liquides.* — Nous avons mis en évidence, les premiers croyons-nous avec WEIGELDT, la différence de composition des liquides ventriculaire et méningé chez le sujet normal. Dans vingt cas, l'albumine et les cellules ont toujours été trouvées beaucoup moins abondantes dans le liquide ventriculaire, prélevé directement par trépano-ponction: 0 gr.,05 à 0,10 d'albumine totale, et 0,01 à 0,1 cellule par mmc.; le taux du NaCl est remarquablement fixe, tandis que celui des corps réducteurs l'est nettement moins: la répartition du glucose n'est pas toujours rigoureusement égale à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal, dans le liquide C.-R..

Chez les porteurs de tumeurs de la fosse postérieure avec hydrocéphalie, nous avons montré que le liquide ventriculaire n'est pas modifié, tandis que le fluide recueilli par ponctions sous-occipitale et lombaire l'est presque toujours.

En 1921, nous avons fait la première étude systématique, basée sur de nombreux documents, des liquides craniens et lombaires dans la paralysie générale. Les conclusions suivantes sont, à l'heure actuelle, bien établies: le liquide ventriculaire peut être entièrement normal, alors que l'humeur méningée présente au maximum le syndrome syphilitique; l'albuminose et la cytose dans le fluide ventriculaire peuvent être normales, alors que la réaction de B. W. est positive; le sens du courant ventriculo-méningé est immuable, et il n'existe pas de courant rétrograde spontané des espaces sous-arachnoïdiens vers les cavités craniennes; le liquide de celles-ci est altéré quand leurs parois et les plexus choroïdes sont atteints par la lésion spécifique.

Dans la méningite cérébro-spinale bloquée, on connaît de très nombreux exemples de différences de composition entre les liquides ventriculaire et méningé. Il existe même quelques observations extrêmement intéressantes de ventriculites unilatérales. Nous avons publié un cas semblable avec guérison: il s'agissait d'un enfant de quatre ans qui présentait un syndrome méningé aigu avec méningococques A dans le fluide lombaire; l'infection parut guérie après 250 cc. de sérum polyvalent; cinq jours après, reprise de la température et vomissements; la ponction lombaire ramena un liquide clair et stérile, et la ponction ventriculaire, à gauche, un liquide stérile renfermant 1 gr. d'albumine et 30 polynucléaires. Une seconde trépano-ponction, à droite, donna issue à une humeur purulente riche en microbes; guérison après injection de 70 cc. de sérum dans la cavité malade, en trois fois.

VI

Les épreuves manométriques dans les compressions de la moelle

En même temps que MM. Sicard et Haguenau, Clovis Vincent, nous avons introduit en France les épreuves manométriques de Queckensted-Stookey, très usitées en Amérique et en Allemagne pour déceler le blocage des espaces sous-arachnoïdiens par les tumeurs, les abcès, etc...

L'épreuve jugulaire de Queckensted consiste à provoquer une gêne de la circulation encéphalique par hypertension veineuse, en comprimant les jugulaires. Le cerveau augmente de volume et, immédiatement, la pression du liquide rachidien s'accroît d'une manière considérable. Chez les sujets normaux, la compression d'une seule jugulaire pendant cinq secondes détermine déjà une augmentation légère de 1 à 2 cmc.; la compression de deux veines pendant deux secondes est suffisante pour faire monter l'aiguille de trois ou quatre divisions; mais la pres-

sion augmente considérablement si on comprime ensemble les deux grosses veines pendant cinq à dix secondes, sans brutalité, mais jusqu'à aplatissement. Dans ces conditions, l'aiguille partie de 20, par exemple, montera en quelques secondes jusqu'à 30 ou même 40; l'ascension est très franche et rapide. Elle descend rapidement aussitôt que les veines sont libérées et elle revient en quelques secondes au point de départ. On peut répéter cette manœuvre deux ou trois fois de suite avec les mêmes résultats. Il en a été ainsi chez cent sujets sans blocage des méninges.

Dans quatorze cas de blocage total démontré à l'opération ou à la nécropsie, par tumeurs, compressions pottiques traumatismes, l'épreuve jugulaire fut positive au-dessus de la lésion, le manomètre étant fixé à une aiguille atlo-occipitale; tandis que la compression bilatérale des veines jusqu'à aplatissement et pendant quinze secondes, ne détermina aucun changement de la pression lombaire sous la lésion, onze fois; dans les trois autres cas, la pression augmenta très peu, de deux à trois divisions seulement après trente secondes de compression. On peut donc dire que, dans onze cas, l'épreuve donna des résultats remarquablement concordants et précis; la lésion isolait bien le cul-de-sac méningé sacrolombaire, qui ne subissait plus les modifications hydrauliques déterminées par la congestion cérébrale secondaire à la stase veineuse.

En cas de blocage partiel (quatre cas personnels vérifiés) la compression jugulaire unilatérale légère ne déplaça pas l'aiguille du manomètre; la compression bilatérale de vingt secondes détermina dans les quatre cas une ascension assez marquée (de 7 à 10 cc.), mais lente et progressive en 30 à 60 secondes, et le retour au chiffre initial fut encore plus lent avec des temps d'arrêt. Ces courbes sont d'une interprétation délicate, mais malgré tout elles diffèrent entièrement de celles obtenues chez le sujet normal.

Nous avons également remarqué chez tous les malades précédents et chez huit chiens cloisonnés expérimentalement que la pression initiale, précédant toute évacuation de liquide, sous la lésion, pouvait être normale; le plus souvent, elle est d'ailleurs faible. Mais toujours on observa une chute considérable, un effondrement de la pression rachidienne lombo-sacrée après soustraction de quelques cc. du liquide C.-R., beaucoup plus accentuée que chez le sujet normal. Le retour de la tension au chiffre initial ne se fait pas ou très mal, dans les minutes qui suivent.

En résumé, l'exploration manométrique donne des résultats pratiques immédiats et rigoureux dans les compressions de la moelle après isolement, blocage des espaces sous-arachnoïdiens; elle peut affirmer cet isolement mais ne renseigne ni sur la cause, ni sur le siège de la lésion. L'avantage très grand de ces épreuves est leur simplicité; on les utilisera dès la première ponction lombaire.

Elles doivent être systématiquement pratiquées chez tout paraplégique et, principalement, quand les signes d'étage, nystagmus, parole scandée, manquent. C'est par excellence la méthode de triage des compressions médullaires à la portée de tous, et partout.

VII

Tumeurs cérébrales et injections colorantes

Dandy et Blackfan ont fait un grand usage des injections intraventriculaires d'un colorant puissant et anodin que l'on recherche ensuite dans le liquide lombaire: on peut savoir par ce moyen si les communications ventriculo-méningées sont libres ou non, si la tumeur est sus ou sous-tentorielle. Après avoir pra-

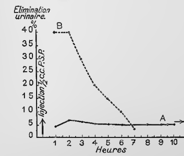


Fig. 7. — Superposition de deux courbes d'élimination urinaire chez le même sujet, à quelques jours d'intervalle après injection intra-ventriculaire de 1/2 c.c. de rouge neutre (courbe *A*). et arachnoïdienne (courbe *B*), de la même quantité de colorant. Blocage ventriculaire confirmé à l'autopsie.

tiqué de nombreuses explorations par les solutions colorées, nous attirons l'attention sur les points suivants:

Quand on étudie l'évacuation physiologique des ventricules, il importe extrêmement d'éviter la diffusion spontanée du réactif et de créer des courants artificiels. Ici, le but est tout différent, car la grande cause d'erreur de cette technique est la stagnation du test dans les cavités cérébrales. Nous préconisons 1 cc. de rouge neutre de Grubler, à 3 % dans l'eau physiologique, ou 1 cc. de phénol-sulfone-phtaléine, mêlés à plusieurs reprises au liquide ventriculaire, non par aspiration et réinjection brutales, mais par l'intermédiaire d'un entonnoir stérile relié par un tube de caoutchouc à l'aiguille ventriculaire, qui

se remplit de liquide ou se vide suivant sa situation basse ou élevée par rapport à la tête du sujet. On ne recherche pas le colorant par la ponction lombaire, car il faudrait souvent retirer trop de liquide, ce qui n'est pas sans danger, mais par la ponction atlo-occipitale.

Comme les Américains Dandy et Blackfan, Frazier et Peet, dont nous avons refait les expériences, nous attachons une très grande importance à l'élimination urinaire du colorant introduit dans les ventricules, surtout si la ponction atlo-occipitale n'a pu être faite. En effet, la substance tinctoriale est éliminée beaucoup plus rapidement si, injectée dans les cavités craniennes, elle a pu gagner les espaces sous-arachnoïdiens; tandis que si une lésion isole les ventricules des méninges, le rejet du colorant par les urines est beaucoup plus lent et se poursuit pendant près de vingt-quatre heures. (fig. 7.) Or, en pratique, l'isolement ventriculaire est réalisé dans plus des trois-quarts des cas par les tumeurs sous-tentorielles, et c'est là un élément de localisation de toute première importance. Bien entendu, avant de pratiquer l'étude de l'élimination du colorant injecté dans les cavités craniennes, on précisera l'état de la perméabilité rénale avec la même substance et à la même dose (se rapporter à notre monographie sur le liquide C.-R. pour les détails de technique).

VIII

Le Lipiodol

Nous avons mis en œuvre la remarquable méthode de Sicard et Forestier dans un grand nombre d'affections médullaires autres que la sclérose en plaques ou des myélites aiguës, et beaucoup de nos malades ont retiré un bénéfice certain de cette pratique. Qu'on puisse faire sans elle un diagnostic de compression de la moelle et fixer le siège de la lésion, cela n'est pas douteux, surtout en s'aidant des épreuves manométriques, chez beaucoup de sujets. On a pu observer aussi un transit lipiodolé normal alors qu'une compression, au moins partielle, était évidente. Un arrêt du lipiodol ne signifie pas obligatoirement tumeur extirpable. Enfin, la technique est un peu plus délicate que certains le disent: c'est ainsi qu'il faut injecter l'huile iodée par voie haute lorsque la lésion est située dans la région lombaire, et inversement, il faut introduire le lipiodol par voie basse et renverser le sujet en cas de compression cervicale, car la bille ne chemine bien que si sa descente est bien amorcée pendant une certaine longueur. Nous avons publié des cas de tumeurs où le lipiodol injecté par voie lombaire restait suspendu dans un liquide trop viqueux et trop peu abondant; dans ces cas,

nous retirons le plus possible de liquide et nous le remplaçons par de l'eau physiologique tiédie en augmentant même le volume du fluide de glissement et la bille huileuse se déplace alors aisément, et ne s'arrête qu'à bon escient.

Ceci étant dit, nous pensons que le lipio-diagnostic rend des services éminents dans un grand nombre de cas où les meilleurs neurologistes sont à juste titre embarrassés: tumeurs de la queue de cheval purement algiques, lumbagos avec liquide xantochromique sans signes médullaires, tumeurs multiples de la moelle, tumeurs juxta-rachidiennes indolentes, dont on trouvera plus loin quelques exemples.

IX

Les injections gazeuses

Dandy est l'inventeur de cette très ingénieuse méthode d'exploration qui consiste à introduire une certaine quantité d'air dans les ventricules cérébraux ou les espaces sous-arachnoïdiens. Le gaz est, en effet, visible à l'écran. On peut suivre ses déplacements; il dessine le contour des cavités craniennes. Cette technique a très vite été adoptée par la plupart des neuro-chirurgiens; nous avons été les premiers à l'étudier et à l'introduire en France avec M. Cestan, à montrer l'inutilité des grandes injections, à mettre en évidence les réactions méningées consécutives:

1° Nous avons longuement insisté en 1923 sur l'utilité des injections d'air pour diagnostiquer les compressions partielles ou totales de la moelle. Chez le sujet normal, assis, le gaz injecté sous la lésion par la voie lombaire habituelle monte vers le crâne, déterminant un « pincement » à la nuque, une céphalée soudaine, et une injection partielle des ventricules visibles à la radiographie. Il n'en est naturellement pas ainsi si les méninges sont sténosées par une compression; le gaz s'accumule sous elle et ressort par l'aiguille lombaire. Cette méthode n'a plus aucune raison d'être, à l'heure actuelle, les épreuves manométriques encore plus simples et précises l'ont remplacée;

2° Dans les affections cérébrales, l'injection d'air reste précieuse parce que le gaz, nous l'avons dit, renseigne sur la forme, le degré de dilatation des ventricules cérébraux, sur l'état de leurs communications entre eux et les méninges, sur la déformation possible des cavités craniennes par des tumeurs.

Nous avons montré que chez tous les sujets qui ne sont pas porteurs de tumeurs cérébrales ni d'hydrocéphalie bloquée, l'injection gazeuse est toujours bénigne, et qu'on peut la pratiquer par voie lombaire; mais son intérêt pratique est fort réduit.

Les sujets atteints de néoplasie localisée par la clinique et la radiographie ordinaire ne seront pas soumis à cette épreuve qui leur fait courir un danger certain. Cette méthode, par contre, est nettement indiquée lorsqu'il est impossible de localiser une tumeur cérébrale, ce qui n'est pas rare, malgré les affir-



Fig. 8. — Tumeur de l'auditif, hydrocéphalie régulière; injection intraventriculaire de 50 c.c. d'air.

mations les plus optimistes. Dans ces conditions, nous injectons l'air dans les ventricules en quantité modérée, 40 à 50 cc., lentement et progressivement, de manière à ce que la pression ventriculaire ne subisse pas de brusques changements. A notre avis, les clichés les plus importants sont ceux qui permettent de comparer les deux ventricules latéraux vus par leurs pôles frontaux et occipitaux. (fig. 8). On observe très souvent l'hydrocéphalie régulière dans les tu-

meurs épiphysaires et surtout sous-tentorielles; les deux pôles peuvent être rejetés latéralement ou bien l'un d'eux seul est déformé et écrasé par la tumeur. Nous avons observé un cas de méningiome du lobe pariétal droit qui étranglait le ventricule latéral homologue en deux poches.

Parmi les causes d'erreurs, nous avons attiré l'attention sur deux faits : *a*) une tumeur de la fosse postérieure, même assez volumineuse, peut ne pas déterminer la moindre hydrocéphalie. Nous en avons encore vu un exemple récent dans un cas de tumeur acoustique de 4 × 4 cm.; *b*) dans certains cas de paralysie générale et d'épilepsie, nous avons observé des distensions ventriculaires importantes, alors que les cavités craniennes n'étaient pas bloquées.

Nous avons décrit les réactions méningées cliniques et humorales qui suivent les injections gazeuses. Nous avons insisté sur le syndrome hypertensif secondaire, qui ne doit jamais être traité, à notre avis, par la ponction lombaire, inutile et même très dangereuse dans le cas de blocage, mais par la ponction ventriculaire, seule efficace, et parfois même par la craniectomie décompressive.

En résumé, l'encéphalographie est une méthode utile qu'il faut pratiquer, bien qu'elle puisse induire en erreur dans dix pour cent des cas environ, lorsqu'il n'existe aucune donnée clinique. Elle demande à être mise en œuvre avec une grande précision, afin d'éviter les accidents mortels toujours possibles chez les sujets atteints de tumeurs cérébrales, surtout lorsque celles-ci sont sous-tentorielles.

X

La Glycorachie

Depuis 1905, les travaux sur la glycorachie sont innombrables; cependant la physiopathologie du sucre rachidien,la valeur séméiologique de ses variations comportent une foule d'obscurités, et il suffit de lire une des dernières revues critiques de la question, celle de Leulier et Fontanel par exemple, pour voir combien les hypothèses l'emportent sur les faits précis.

Avec M. P. Mériel, nous avons fait 1.500 dosages de sucre, dont 1.000 dans le liquide C.-R. en utilisant deux méthodes pour plus de sûreté, celle de Bertrand, modifiée par Guillaumin, et celle de Lewis.

1° Nous avons d'abord étudié le liquide lombaire chez vingt sujets normaux à jeun depuis douze heures: chez deux d'entre eux, la glycorachie était de 0,85 et 0,84 par litre. Par ailleurs, nous avons mesuré la glycorachie d'un même sujet, au même moment, à différents étages du névraxe: Dans la plupart des

cas, le glucose est également réparti dans les différents liquides ventriculaire et sacro-lombaire; mais il y a à cette règle quelques exceptions: le taux du glucose peut être plus élevé dans l'un ou l'autre des deux liquides prélevés au même instant, alors que la glycémie n'a pas varié.

Ces cas montrent bien les oscillations de la glycorachie normale chez le même sujet et au même moment; elles peuvent aller de 0 gr.,48 à 0 gr.80; bien entendu, le taux moyen de 0 gr.60 à jeun et au repos n'en reste pas moins le plus fréquent; mais les chiffres de 0 gr., 70 à 0 gr., 80 n'ont aucun caractère pathologique;

2° *La glycorachie dans certaines affections nerveuses.* — Partant des données précédentes, nous ne saurions admettre la plupart des prétendues hyperglycorachies, et, en particulier celle de la paralysie générale, de la démence précoce, de l'épilepsie, de la commotion, de l'émotion. Nous avons choisi trois séries de sujets atteints de démence précoce, d'épilepsie, de paralysie générale; chaque série comportait environ vingt malades, cliniquement superposables et soumis au même régime; on retrouva chez ces sujets les oscillations habituelles de la glycorachie; dans ces trois séries, les chiffres glycorachiques n'ont rien de particulier, leurs oscillations se rapprochent de ce que l'on observe chez des normaux. D'ailleurs, chez le même sujet, étudié dans les mêmes conditions, à jeun et au repos, à quelques semaines d'intervalle, le taux de la glycorachie peut varier.

Toutes ces constatations sont importantes dans la pratique courante, où on pose, trop souvent, le diagnostic d'encéphalite épidémique quand la glycorachie dépasse 0,60 et, au point de vue médico-légal: on a soutenu en effet que les commotions craniennes étaient accompagnées d'hyperglycorachie, signe d'organicité qui permet d'écarter la simulation, et on a donné comme exemple les chiffres suivants: 0,61, 0,70, 0,77, chiffres que l'on rencontre, à notre avis, chez des sujets tout à fait normaux.

Il ne faut donc parler d'hyperglycorachie qu'à bon escient, à partir de 0 gr.,90 au moins; c'est un signe beaucoup plus rare qu'il est classique de le dire, même dans les paralysies diphtériques, l'encéphalite épidémique, les congestions méningées. L'hyperglycorachie a un intérêt pratique beaucoup moins considérable que la diminution du sucre liquidien, alors que la glycémie demeure normale;

3° Nous avons repris la question de l'*hyperglycorachie expérimentale* chez l'homme en étudiant le mode de passage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, après injection intraveineuse de glucose; cette technique permet d'éliminer l'influence de l'adrénaline sur les centres neuro-végétatifs et sur la perméa-

bilité vasculaire; c'est le moyen idéal d'obtenir des glycémies plus ou moins fortes et prolongées, de mécanisme évidemment simple, et qui permet l'étude détaillée de la perméabilité vasculaire du glucose.

Nos malades étaient des sujets à méninges indemnes qui, pour différentes raisons thérapeutiques étaient traités par le sérum glucosé hypertonique. L'aiguille lombaire était restée en place, permettant de recueillir très facilement plusieurs échantillons de liquide. Nous avons pu faire quelques constatations intéressantes:

Les échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien ne sont pas immédiats. Le facteur temps joue un rôle capital; une augmentation importante mais brusque et passagère de la glycémie ne modifie guère la glycorachie; une telle poussée glycémique est d'ailleurs difficile à réaliser. Si on injecte 30 à 40 gr. de glucose assez rapidement, avec une grosse seringue, la glycémie passe à 3, 4, 5 gr. par litre pendant les cinq à six minutes qui suivent l'injection; or, à ce moment, la glycorachie n'a pas augmenté. Cela ne se produit que dix à quinze minutes après; l'enrichissement en sucre du liquide C.-R. est de 25 à 30 % au maximum. Toujours pour cette même raison que les échanges sont lents entre sang et liquide, cette hyperglycorachie provoquée est plus durable que l'hyperglycémie. C'est pourquoi les lois physiques de la dialyse ne s'appliquent pas brutalement à ces échanges; il y a dans tout cela un facteur de perméabilité biologique, oscillant et variable comme la vie elle-même; aussi, le terme de « constante hémo-méningée » nous paraît-il excessif. Le rapport de Derrien:

$$\frac{\text{sucre liquide}}{\text{sucre sang}} = 0 \text{ gr.},52$$

n'exprime qu'une tendance vers un équilibre de repos approximatif et facile à rompre. Bien mieux, nous avons vu que la glycémie étant invariable, le taux de la glycorachie peut être différent à divers étages du névraxe (liquide ventriculaire et liquide rachidien par exemple); cela montre immédiatement les lacunes de cette loi des constantes hémo-méningées.

DEUXIÈME PARTIE

Etudes Anatomo-Cliniques

I

Etudes sur la syphilis nerveuse

Par la fréquence, la diversité et l'importance de ses manifestations, à cause de sa pathogénie bien souvent mystérieuse, de sa tenacité, de sa malignité même, la syphilis du système nerveux constitue toujours le sujet d'étude le plus vaste et le plus passionnant.

Nous avons tenté de préciser quelques-uns des éléments de diagnostic, ainsi que leur valeur séméiologique, puis nous avons appliqué ces données à l'étude de quelques formes cliniques particulièrement intéressantes de la syphilis du système nerveux.

Réaction du benjoin colloïdal

Nous avons étudié en 1922, avec M. Cestan, et nous pratiquons toujours l'excellente réaction du benjoin colloïdal de MM. Guillain, Guy-Laroche et Lechelle; d'après notre statistique de 1.400 cas, elle n'est pas spécifique de la syphilis nerveuse, même quand la floculation est rapide et complète. Nous avons observé la précipitation du colloïde dans la zone syphilitique au cours des poliomyélites à la phase aiguë, des méningites purulentes, de la sclérose en plaques, des tumeurs cérébrales, des réactions méningées aseptiques, bref, dès que le taux de l'albumine dépasse 4 gr. par litre. En pratique, cette réaction ne permet donc pas de remplacer celle de B. W. Elle est cependant très précieuse en dehors des états fébriles et des fortes hyperalbuminoses. Chez les syphilitiques, elle a un intérêt majeur pour trois raisons : elle contrôle la réaction de B. W. beaucoup plus entachée de causes d'erreur; elle peut être plus sensible que cette réaction; et surtout, mieux qu'elle, elle donne des indications sur l'évolution de la maladie. Réactions du benjoin colloïdal et de B. W. sont inséparables parce qu'elles se complètent admirablement.

La dissociation des réactions humorales dans la syphilis nerveuse

D'après une seconde statistique de 150 cas de syphilis nerveuse, nous pouvons dire que, dans 85 % des cas, le syndrome humoral était complet: hypercytose, hyperalbuminose, réactions du benjoin et de B. W. positives. Dans les autres cas, on observa avant tout traitement un syndrome humoral incomplet avec dissociation des réactions suivant différents types:

a) Réaction de B. W. positive, hyperalbuminose, pas de lymphocytose; il s'agissait le plus souvent de tabès en pleine évolution, mais nous avons observé aussi trois paralysies générales authentiques, évolutives, sans cytose anormale, qui furent vérifiées plus tard; cette variété de dissociation est très fréquente, pour ne pas dire de règle, après le traitement spécifique, car c'est la lymphocytose qui régresse la première.

b) La réaction de B. W. est positive, il y a ou non des cellules, l'albuminose est normale; ces cas sont rares, mais indiscutables; il en a été rapporté environ quarante; nous avons observé cette dissociation dans plusieurs liquides ventriculaires de paralytiques généraux et dans deux liquides recueillis par ponction lombaire; les taux d'albumine étaient de 0,10 et 0,15 pour les premiers, 0,25 pour les deux seconds, avec réactions des globulines nettement négatives; les réactions de B. W. et du benjoin étaient fortement positives.

c) Les réactions fondamentales de B. W. et du benjoin peuvent manquer alors que l'hypercytose et l'hyperalbuminose existent isolées ou associées. Bien entendu, un tel syndrome humoral ne peut être rapporté à la syphilis que lorsque le malade présente ou a présenté des signes incontestables de spécificité. Il en est ainsi à la période septicémique de la maladie, d'une part, et d'autre part, en tant que séquelles méningées à la fin de l'évolution d'une syphilis du névraxe.

La valeur séméiologique de l'intensité de la réaction de B. W. dans le liquide C. R.

Le diagnostic de la paralysie générale peut être dans quelques cas très difficile à établir.

On avait pensé, surtout à l'étranger, que l'appréciation de l'intensité de la R. W. rachidienne, considérable chez les P. G. apporterait un appoint sérieux au diagnostic. Il n'en est malheureusement pas ainsi, et les recherches de Ravaut, Sicard, Roger, Rubinstein, Levaditi et Marie, Haguenau, etc..., ont montré que la réaction de W. peut être positive avec des quantités très minimes de L. C.-R. appartenant à des malades atteints d'affection autre que la P. G.

Nous avons apporté notre contribution à ce problème en nous basant sur 82 observations de malades atteints de syphilis nerveuse; chaque malade a été ponctionné plusieurs fois, et la plupart ont été suivis pendant plusieurs mois. Chaque fois, la réaction de W. a été étudiée quantitativement.

Dans la paralysie générale authentique, non traitée, des quantités minimes de liquide suffisent pour que la réaction de B. W. soit très fortement positive, dans la très grande majorité des cas (absence d'hémolyse avec 1/2 à 10 centièmes de cc.) Cependant, avec M. Cestan, nous avons rapporté trois observations non douteuses où il fallait utiliser 40, 70 et 100/100 de cc. pour obtenir l'absence d'hémolyse.

Mais le point le plus important nous paraît être la rigidité de la courbe d'intensité de la R. W.; cette courbe fléchit à peine sous l'influence de doses fortes et répétées d'arsenic; elle ne fléchit en tout cas que lentement et temporairement. La courbe de l'hyperalbuminose est également difficile à faire fléchir; par contre, il nous a semblé qu'une acytose presque complète ou relative, d'ailleurs *peu durable*, était obtenue assez rapidement en deux à huit semaines. Il est vrai que la plupart de nos malades n'ont été traités activement que pendant un laps de temps assez court (40 à 200 jours). Nos conclusions ne sont donc valables qu'en tenant compte de ce facteur important.

Dans les artérites cérébrales, les méningites syphilitiques, les méningomyélites, l'intensité de la réaction de B. W. est tout à fait variable. Nous l'avons trouvée négative dans une trentaine de cas, surtout chez des adultes atteints d'hémiplégie par artérite, sans cytose. Chez d'autres malades de cette catégorie, l'intensité de la R. W. rachidienne est très forte, puisque la réaction est positive avec des doses variant de 1 à 5 centièmes de centimètre cube.

Enfin, la R. W. rachidienne a été également positive avec des doses aussi minimes de liquide dans plusieurs observations de méningite aiguë ou chronique (sans P. G., ni tabès, ni myélite).

Dans ces deux derniers groupes de cas, la courbe d'intensité de la R. W. est presque toujours beaucoup plus facile à faire fléchir par le traitement spécifique intense que celle de la P. G., à peu près immuable.

Voilà ce qui semble caractériser le syndrome humoral de ces manifestations artérielles et méningées de la syphilis cérébrale, et ce fait est parfois d'une importance extrême, car il a pu permettre d'infirmer un diagnostic de P. G. qui, de prime abord, paraissait justifié.

Les réactions du B. W. et du benjoin provoquées dans le liquide C. R.

Dans le sang d'un syphilitique, la réaction de B. W., tout d'abord négative, peut être rendue positive par une ou plusieurs petites doses d'arsenic ou de mercure; c'est ce qu'on appelle la réactivation ou la provocation de la réaction (Millian, Gennerich, Ravaut, Plaut, Bergeron, Nicolas et Charlet, etc.) Cela n'est possible que chez les syphilitiques, malgré les affirmations de Strickler, Munson, Sidlik.

Peut-on provoquer cette réactivation dans le liquide C.-R.? Nous nous sommes tout d'abord assuré que le salvarsan ne faisait pas apparaître une réaction de B. W. positive dans le liquide de non syphilitiques, et nos constatations confirment celles de Jeanselme, Ravaut et Dreyfus.

Puis, nous nous sommes adressé à des malades atteints de syphilis du névraxe éteinte ou en activité, mais avec des réactions de B. W. et du benjoin négatives dans le liquide C.-R. Souvent une seule injection provocatrice de 0 gr.,30 est suffisante; souvent aussi deux ou trois sont nécessaires; la réactivation est alors obtenue en trente à quarante jours, dans un quart des cas. Le moment exact à partir duquel les réactions sont provoquées est variable et mal déterminé.

La réaction du benjoin colloïdal ne fut provoquée que dans quatre cas; dans onze cas, elle demeura négative; dans deux cas, alors qu'elle était tout d'abord positive avant l'injection provocatrice, faiblement il est vrai, elle fut trouvée négative au deuxième examen après injection réactivante.

L'augmentation de la lymphocytose est loin de constituer une règle, comme l'ont prétendu Mayer et Gourdy. Dans quatre cas seulement, cette augmentation fut très appréciable. Il n'y a pas de parallélisme entre la réactivation de la réaction de B. W. et l'augmentation de la lymphocytose. Cette lymphocytose provoquée paraît spécifique ; en effet, aucune constatation de cet ordre n'a été faite chez les non syphilitiques; il y a peut-être lieu d'en tenir compte au point de vue d'un diagnostic étiologique d'une névraxite.

L'encéphalite syphilitique latente

Gennerich, Alzheimer, Jakob, Vincent, Wohlvil, Plaut, Urechia ont publié des cas extrêmement intéressants de syphilis cérébrale ou médullaire latente.

Nous avons rapporté, avec M. Cestan, l'observation anatomique et clinique d'un homme de 43 ans présentant un double signe d'Argyll et quelques troubles légers des réflexes tendineux, sans idées délirantes ni affaiblissement intellectuel, bien au contraire, sans dysarthrie ni tremblement d'aucune sorte.

Liquide C.-R. très altéré. L'autopsie et les coupes montrent une méningite diffuse et périvasculaire au niveau de l'encéphale (fig. 8 *bis* et 9). On remarque des lésions beaucoup moins marquées et plus rares, localisées surtout au niveau des lobes frontaux et du putamen, consistant en chromatolyse diffuse et en infiltration périvasculaire, comme dans la P. G.

Deux faits paraissent importants:

a) Le malade ne présentait pas le moindre trouble psychique et, cependant, il était atteint de méningo-encéphalite anatomique évidente;



FIG. 8 *bis*. — Montrant l'épaississement de la méninge.

b) Les lésions méningées étaient d'ailleurs plus marquées que les lésions encéphaliques discrètes et localisées. Il ne saurait être question ici de syphilis artérielle ni de simple méningite chronique avec signe d'ARGYLL; un important problème est alors soulevé: les signes psychologiques de la P. G. seraient-ils précédés par les altérations anatomiques de l'encéphale et par la méningite?

Certains auteurs, SICARD, ROGER, SEZARY, ENGMAN, GRAHAM, en particulier, pensent que dans la P. G. l'encéphalite est la première en date, et qu'elle se manifeste très vite par des symptômes de la série psychologique; la méningite n'est que secondaire, bien que constante. Par conséquent, RAVAUT, VINCENT, estiment que, dans la P. G. la méninge est la première atteinte, l'encépbale ne l'est que secondairement et progressivement; une période préclinique existe donc, pendant laquelle le diagnostic ne peut se faire que par la ponction lombaire, qui montre un liquide C.-R. altéré.

Or, l'observation que nous rapportons signale l'existence indiscutable de lésions encéphaliques sans aucun signe psychologique; de plus, la méningite est beaucoup plus considérable que la lésion du cortex; peut-on en déduire que l'atteinte méningée a été primitive? Cette hypothèse est vraisemblable à cause de la disproportion que nous venons de signaler.



FIG. 9. — Petit vaisseau infiltré dans le putamen (plasmazellen et lymphocytes dissociant les fibres conjonctives et musculaires de l'externa et de la média).

De pareilles observations confirment complètement la théorie de RAVAUT sur la pathogénie de la P.-G. : atteinte méningée primitive, puis atteinte encéphalique progressive, existence d'une période préclinique, importance du diagnostic humoral.

Méningo-encéphalite syphilitique de l'enfant simulant la paralysie générale

Avec M. BÉZY, nous avons rapporté l'histoire d'un enfant de 12 ans atteint d'encéphalopathie à évolution retardée, d'origine syphilitique. A partir de 10 ans, le déficit psychique, d'abord très léger, augmenta considérablement en même temps qu'apparaissaient une parésie des quatre membres, un syndrome cortical sensitif, avec manque d'initiative cinétique, avec bradykinésie; les symptômes présentés par notre malade sont probablement dus à des lésions complexes intéressant dans une faible mesure la moelle et le système strié, mais prédominant

au niveau de l'écorce cérébrale. Celle-ci est évidemment très lésée, et d'une manière diffuse, comme le montrent les troubles psychiques et les symptômes de déficit moteur. C'est, en effet, pensons-nous, à des lésions assez intenses de la zone corticale sensitivo-motrice qu'il faut attribuer la parésie des membres, la maladresse des mouvements délicats, l'exagération des réflexes. Cependant, ces lésions ne sont pas très profondes etirrémédiables, comme l'a démontré une amélioration considérable après un traitement spécifique intense. Cette évolution très favorable et durable permet de rejeter le diagnostic de paralysie générale infantile véritable.

On voit donc qu'il existe, chez l'enfant hérédo-syphilitique comme chez l'adulte, des formes de transition entre les différents types de méningo-encéphalite syphilitique. Cette notion est importante, car elle commande l'institution d'un traitement intense et prolongé dans le cas d'encéphalopathie syphilitique à lésions diffuses, même si le tableau clinique est celui de la paralysie générale. On se ménagera ainsi d'heureuses surprises, d'autant moins rares que le diagnostic aura été plus précoce.

Syphilis latente conjugale du nevraxe

Depuis longtemps, notre attention avait été attirée par les cas assez nombreux de syphilis nerveuse atteignant deux conjoints; le plus souvent, il s'agissait de ménages tabétiques, de paralytiques généraux. Nous avons été amenés avec M. Cestan, à examiner très minutieusement le conjoint qui paraissait indemne, alors que l'autre était atteint de syphilis nerveuse évidente; parfois nous relevions des signes cliniques frustes mais indiscutables, tels que: changements persistants du caractère, phénomènes douloureux, troubles très légers des réservoirs, et qui pouvaient faire soupçonner la P. G., le tabès, une myélite tout à fait au début de leur évolution. Bien plus, la ponction lombaire pratiquée systématiquement chez ces sujets, indemnes en apparence, décela parfois d'importantes modifications du liquide céphalo-rachidien, alors même que manquaient les signes cliniques les plus minimes. Enfin, l'examen des enfants d'un ménage atteint de syphilis nerveuse nous montra la fréquence des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien.

C'est ainsi que nous pûmes mettre en évidence l'existence et même la relative fréquence de cette syphilis nerveuse familiale qui peut être absolument latente; voici quelques exemples démonstratifs:

Ménage De... — M. De..., 34 ans. Syphilis en 1911. En 1917, douleurs dans les jambes. 1919, amaurose progressive. 1920, tabès complet, ataxie forte, arthropathies. Ponction lombaire: 3 grammes d'albumine, 300 lymphocytes, R. W. +.

Mme De..., 30 ans. — Deux fausses couches dans les deux années qui ont suivi le mariage; à part cela, aucune présomption de syphilis, aucun signe clinique. Ponction lombaire: 0 gr. 75 d'albumine, 18 lymphocytes, R. W. +. Sang: R. W. —.

Ménage Fr... — M. Fr..., 46 ans. Nie la syphilis. En 1921, paralysie générale à début brusque; excitation maniaque symptomatique, démence globale, pas d'idées délirantes, ni de signes pupillaires. Ponction lombaire: 1 gr. 20 d'albumine, 117 lymphocytes, R. W. +.

Mme Fr..., 42 ans.— Aucun signe clinique de syphilis. Ponction lombaire: albumine, 0 gr. 55; 9 lymphocytes, R. W. — (en 1921).

Nous avons pu suivre cette dernière malade qui, en 1921, refusa tout traitement. En 1923, elle ne présentait pas les plus petits signes cliniques de spécificité: nous fîmes examiner sans résultat l'œil, le labyrinthe, l'aorte; dans le sang, la réaction de B. W. était négative; la ponction lombaire acceptée à grand'peine montra un accroissement notable de la cytose (15 lymphocytes); l'albuminose était de 0 gr. 60, la réaction de B. W. négative mais celle du benjoin positive 0111. Cette femme se plaignait de quelques paresthésies, et nous avons envisagé à cette époque le diagnostic de sclérose en plaques; mais, un an plus tard, celui de syphilis nerveuse s'imposait: un réflexe achilléen était absent, il y avait des douleurs vives dans les deux jambes, la réaction de B. W. du liquide C.-R. était positive; un traitement intensif, enfin accepté, n'empêcha pas la maladie d'évoluer vers le tabès confirmé.

Nos observations de syphilis conjugale latente neurotrope montrent bien deux faits importants:

a) L'intérêt pratique d'un examen complet du conjoint et une surveillance attentive;

b L'existence certaine d'une syphilis d'abord purement méningée, absolument muette au point de vue clinique, puis évoluant vers une méningo-parenchymite, tabès ou paralysie générale. Des observations aussi démonstratives sont, on le comprend, peu nombreuses parce que l'enchaînement des faits est difficile à suivre sans interruption; mais elles donnent une assise solide à la conception de M. Ravaut: une période humorale latente précède les phénomènes cliniques.

De la paralysie générale sénile

Avec E. Gay, nous avons étudié plusieurs cas de paralysie générale sénile et, depuis 1923, nous avons eu l'occasion d'examiner six autres malades. Ce n'est donc pas une affection aussi rare qu'on l'a dit, Au point de vue clinique, nos observations peuvent être rangées en trois catégories:

a) Il n'y a aucune différence avec la paralysie générale commune de l'adulte; on observe le même déficit global avec euphorie mégalomaniaque.

b) Il existe un type rappelant tout à fait la démence sénile avec amnésie, formule Ribot;

c) On peut décrire enfin une troisième variété clinique avec amnésie lacunaire et syndrome démentiel non délirant. Dans tous les cas, le psycho-diagnostic est plein d'embûches; c'est le syndrome humoral liquidien qui permet d'affirmer la paralysie générale sénile; nous l'avons toujours trouvé au complet et persistant.

Du tabès « sympathique »

L'atteinte du système sympathique ne constitue pas une rareté au cours du tabès: André-Thomas, Marinesco, Froment et son élève Exaltier ont été frappés de la coïncidence des troubles sympathiques et ostéo-arthropathiques; ils attribuent même ceux-ci dans un grand nombre de cas, et pour une bonne part, à des lésions du système végétatif médullo-radiculaire.

Avec M. P. Mériel, nous avons eu l'occasion d'observer pendant plusieurs années un cas de tabès tout-à-fait caractéristique dont le début fut marqué uniquement par de la causalgie, des troubles vaso-moteurs et du réflexe pilomoteur, un signe d'Argyll unilatéral et des antécédents nets de spécificité. Puis apparurent des troubles radiculaires classiques en même temps que le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les modifications caractéristiques.

Pendant un an, notre malade, âgé de 44 ans, présenta un syndrome causalgique à la plante du pied gauche, puis dans tout le domaine du nerf sciatique poplité interne. L'examen a montré l'inégalité de l'indice oscillométrique à droite et à gauche avant toute manœuvre, l'influence anti-spasmodique très accentuée du bain chaud, surtout du côté malade, un signe d'Argyll unilatéral, une aortite. Quelques mois après, les phénomènes causalgiques remontaient dans le domaine de L^2 L^3 et étaient accompagnés d'une réaction pilo-motrice locale très exagérée. A ce moment, les réflexes médio-plantaires et achilléens du côté gauche étaient supprimés, le liquide C.-R. présentait les réactions syphilitiques banales. Trois ans après, le tabès était au complet.

Chez ce malade, l'atteinte du syndrome sympathique vaso-moteur a donc été très précoce. En l'absence d'examen anatomique, il est difficile de dire où a débuté la lésion, probablement au niveau des racines antérieures; si elle n'a pas provoqué de troubles moteurs, c'est que les racines intéressées innervent des segments musculaires inexplorables au point de vue séméiologique; en effet, les fibres sympathiques des membres inférieurs quittent la moelle en suivant uniquement les dixièmes paires dorsales.

Quoi qu'il en soit, un fait demeure: le tabès peut débuter par des symptômes sympathiques purs, sans trouble des réflexes ni de la sensibilité, qui surviendront par la suite.

Amyotrophie du cœur et arythmie dans le tabès

Nous avons eu l'occasion d'observer avec M. Nanta, chez une grande tabétique, atteinte depuis de longues années, une amyotrophie auriculaire, intéressant surtout l'oreillette droite, et n'ayant rien de commun avec une dilatation banale. Les fibres musculaires présentaient des lésions en tout point analogues à celles qui sont de règle au niveau des muscles périphériques dans les atrophies neuropathiques; de plus, un examen minutieux permit de reconnaître l'atteinte certaine des cellules nerveuses éparses dans le myocarde; enfin le cœur était arythmique à un tel point qu'on pouvait parler de « delirium cordis ».

Cette observation soulève des problèmes du plus haut intérêt, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Cette atrophie est globale et se manifeste par un amaigrissement des gros faisceaux et la disparition d'un certain nombre d'entre eux; c'est ainsi que la région de l'anneau de Vieussens est à peine reconnaissable. Les petits muscles pectinés sont réduits à quelques faisceaux très grêles entre lesquels la paroi auriculaire est extrêmement mince et transparente. Rappelons que le ventricule droit ne présente aucune particularité pathologique, en particulier la tricuspide est parfaitement continente. Il s'agit donc avant tout d'une amyotrophie auriculaire et c'est ce qui confirme l'examen histologique.

Voici quelles sont les principales lésions parenchymateuses observées (figures 10 et 11.): la fissuration longitudinale des disques et des bandes est tout à fait fréquente; par endroits, la striation transversale n'existe plus. Une autre lésion parenchymateuse très fréquente est l'effritement, la désintégration des fibrilles en segments courts ou en granulations: La dissociation osmique des gros troncs du plexus cardiaque montre la démyélinisation qui est classique dans les vieux tabès, et que Heitz a bien étudiée.

Dans le myocarde lui-même, on peut mettre en évidence d'importantes lésions protoplasmiques des cellules nerveuses isolées, entre les faisceaux musculaires; ces lésions consistent en dégénérescence vacuolaire du protoplasme.

Ajoutons qu'au niveau du segment médullaire cervical les lésions tabétiques sont intenses et typiques; certaines des racines postérieures (au niveau de C^{8} en particulier) sont complètement sclérosées.

Signalons enfin un certain nombre de constatations négatives importantes telles que: absence de dégénérescence grossière du myocarde et surtout absence complète d'éléments inflammatoires; ni dans le tissu interstitiel qui n'a pas réagi, ni autour des vaisseaux, on ne trouve d'infiltration leucocytaire.

Quelle est la cause de cette atrophie? Il ne s'agit ni d'une asystolie banale, ni d'une myocardite aiguë ou chronique, ni d'une amyotrophie cardiaque essentielle chez une myopathique. L'atteinte importante des racines postérieures au niveau de C^7, C^8, D^1, avec lésions marquées du plexus cardiaque, démyélinisation du sympathique et du pneumogastrique a été fréquemment trouvée par HEITZ, alors que l'atrophie musculaire de l'oreillette est rare. Peut-être la tropbicité du cœur est-elle sous la dépendance des cellules nerveuses isolées ou groupées par petits paquets et dispersées dans le myocarde lui-même. Or, rappelons que, dans notre observation, ces éléments nerveux sont fortement lésés.

Nous avons pu faire, à défaut d'électrocardiographie, une étude graphique minutieuse des troubles du rythme cardiaque. Un grand nombre de tracés graphiques recueillis jusqu'à la troisième semaine qui a précédé la mort de notre malade, nous ont montré une tachyarythmie avec crises paroxystiques considérables (130-140) constituée par des extrasystoles de toute nature: extrasystoles auriculaires répétées qui paraissaient conduire à un rythme de flütter. Peut-être y avait-il quelques périodes de fibrillation (tracé ci-joint). L'ensemble de ces extrasystoles accumulées, parties de tous les étages du cœur, constituait un rythme qui s'apparente de très près avec celui qu'on trouve dans la « chorée du cœur »; il nous paraît donc naturel, en l'absence de lésions particulières du faisceau atrio-ventriculaire et de ses origines, d'attribuer ce « delirium cordis » à l'amyotrophie auriculaire; nous aurions donc là une arythmie complexe par amyotrophie.

II

Etudes sur les méningites aiguës

A. — Méningite tuberculeuse

Nous avons eu l'occasion d'observer 180 cas certains de méningite tuberculeuse. Quelques faits nous paraissent dignes d'être signalés:

1° *Le syndrome humoral du début.*— On sait que, dans la très grande majorité des cas la méningite tuberculeuse détermine des modifications du liquide C.-R. que MESTREZAT a eu l'incontestable mérite de codifier: hyperalbuminose, hypoglycorachie, abaissement du taux des chlorures et des cendres.

Il n'en est pas toujours ainsi dans les premiers jours de la maladie: en particulier le taux des chlorures et du sucre peut être absolument normal. C'est ce que nous avons observé dans six cas typiques qui, quelques jours après, évoluaient d'une façon aiguë et avec le syndrome humoral habituel.

2° *Syndromes hémorragique et xantochromique.* — Avec P. Mériel, nous avons rapporté plusieurs observations inédites de méningites tuberculeuses avec syndrome hémorragique ou xantochromique et tenté de préciser les éléments d'un diagnostic toujours difficile: Dans certains cas, chez l'adulte comme chez l'enfant, la méningite peut revêtir une forme aiguë au point de vue clinique, à tendance hémorragique discrète. L'autopsie, après formolage des centres nerveux, montre alors une hypérémie considérable des méninges molles. Il existe aussi de petites suffusions sanguines sur la convexité des hémisphères. Ces hémorragies sont d'ailleurs très superficielles. Dans quelques autres cas, elles sont plus importantes, et plus localisées, et il s'agit ici de rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux. Le liquide C.-R. est alors hémorragique, et l'autopsie montre le sang étalé à la surface des hémisphères, pénétrant même dans les ventricules. Parfois, nous avons constaté la congestion marquée des plexus choroïdes et la présence à leur niveau de petites suffusions microscopiques.

En pratique, il faudra tenir le plus grand compte de l'anamnèse, traumatisme, hypertension, urémie, accidents syphilitiques. Mais surtout on attachera la plus grande importance à l'abondance de globules blancs par millimètre cube par rapport aux hématies. Dans les hémorragies méningées aiguës non infectieuses, même quand la syphilis est en cause, le nombre de leucocytes par millimètre cube est peu élevé, et ne dépasse guère 50.

Au contraire, la bacillose méningée et la méningite cérébro-spinale épidémique de forme hémorragique se manifestent au point de vue anatomique par une inflammation diffuse et intense de tout l'espace arachnoïdien, et la ponction lombaire ramènera un liquide non seulement sanglant, mais riche en cellules inflammatoires; c'est un pus sanglant, et les chiffres de 200, 500, 1.000 leucocytes par millimètre cube sont habituels.

Pour affirmer la méningite cérébro-spinale épidémique, on aura recours à l'examen direct des frottis colorés par la thionine; bien entendu, la méthode de Gram sera aussi utilisée. Enfin, on ensemencera largement sur gélose T ou gélose ascite. De toutes façons, on pratiquera une recherche des bacilles de Koch en faisant des frottis très épais traités par le liquide de Ruge, avant la fuschine phéniquée.

3° *Méningite tuberculeuse à forme de méningite cérébro-spinale, avec polynucléose.* — Dans la majorité des cas de méningite tuberculeuse, on trouve des polynucléaires dans une proportion de 5 à 15 %. C'est un fait bien connu. Mais il existe un assez grand nombre d'observations où la polynucléose est très dominante et même exclusive, où le liquide est trouble, parfois même purulent, sans d'autres germes que le bacille de Koch. Avec M. Roques puis avec M. P. Mériel, nous avons rapporté cinq cas vérifiés qui prennent place à côté d'une centaine d'observations suffisamment complètes.

Cette forme spéciale de méningite tuberculeuse présente certains caractères intéressants: sa fréquence chez l'adulte, surtout de 25 à 35 ans. Elle est plus rare chez l'enfant et rarissime chez le vieillard et le nourrisson.

Dans la moitié des cas seulement, l'évolution a été rapide.

Signalons que la présence du bacille de Koch a été décelée dans environ 65 % des cas. L'examen anatomique de 47 cas a montré des lésions inflammatoires banales, et non folliculaires dans 5 cas; des lésions granuliques simples dans 42 cas, et dans 17 cas on a constaté au niveau de la méninge la présence d'une ou plusieurs lésions tuberculeuses anciennes, telles que tubercules, plaques de méningite caséeuse.

La conclusion pratique de tout ce qui précède peut se résumer ainsi: En présence d'une polynucléose qui ne fait pas sa preuve par la coexistence de germes d'infection aiguë, il faut rechercher le bacille de Koch, même si l'évolution de la maladie est suraiguë. Si le bacille de Koch est absent, il faut rechercher l'abaissement du taux des chlorures. Enfin, dans les cas douteux, injecter du sérum anti-méningococcique dont l'effet sera nul sur une méningite tuberculeuse, mais dont bénéficiera souvent une méningite à méningocoques.

4° *La bacillose méningée associée à l'infection méningoccique.* — Nous en avons rapporté une observation en 1914, avec MM. Loubet et Auban; depuis, il nous a été donné d'étudier six autres malades présentant le même syndrome. Ces cas complexes et relativement fréquents peuvent se présenter de deux manières: ou bien, il s'agit d'une méningite tuberculeuse d'emblée surinfectée, à un moment de son évolution, par d'autres germes; ou bien on pourra se trouver en présence d'une méningite pyogène banale, méningococcique, par exemple, qui évolue chez un tuberculeux; la bacillose, jusque là latente, peut se réveiller et amener un ensemencement des méninges.

Ces malades vont donc franchir trois étapes: méningite méningococcique, granulie et méningite bacillaire. Ces phases se succédant très vite, il est impossible de les identifier; cependant, les observations de Dubourg, les nôtres montrent que la méningococcie a été primitive, les lésions tuberculeuses étant jusque là parfaitement torpides. Rien ne peut être invoqué pour expliquer la bacillémie, si ce n'est l'infection méningococcique. Mais comment expliquer le réveil des foyers tuberculeux latents? Par l'hypothèse d'une méningococcie qui, mieux qu'une lésion locale de méningite pourra modifier plus vite et plus certainement un terrain bacillaire.

Enfin, il faut signaler que dans certains cas, le méningocoque a simplement surinfecté une méningite bacillaire évoluant pour son propre compte. Dans l'observation de Duperié, l'envahissement de la méninge par le bacille de Koch semble bien être primitif. La plupart du temps le diagnostic n'est pas fait du vivant

du malade, et c'est une surprise d'autopsie de constater la coexistence de lésions de méningococcie et de tuberculose. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne saurait aider en pareil cas. Cependant, il faut soupçonner la tuberculose et rechercher le bacille de KOCH lorsque, en cas de méningite méningococcique le sujet est porteur de lésions tuberculeuses évidentes ou discrètes.

5° *La méningite tuberculeuse diffuse prolongée.* — MM. LAIGNEL-LAVASTINE, PAGNIEZ, et leurs collaborateurs ont relaté récemment des observations particulièrement intéressantes de méningites tuberculeuses diffuses évoluant comme des encéphalites épidémiques, pouvant même être améliorées par le salicylate de soude intra-veineux.

Avec M. P. MÉRIEL, nous avons eu l'occasion de suivre un malade atteint de méningite tuberculeuse diffuse qui évolua pendant près de cent jours : dans une première période d'un mois, tout à fait apyrétique, le malade se présenta comme un psychopathe atteint de cyclothymie maniaco-dépressive banale, sans fièvre, sans modifications du liquide C.-R. La deuxième période dura quarante-cinq jours environ; elle fut marquée par une pyrexie quotidienne et progressive, des myoclonies, de l'amaigrissement, des crises d'épilepsie partielle qui disparurent complètement et spontanément au bout d'une semaine; à ce moment, le liquide C.-R. était un peu hyperalbumineux avec taux normal du chlorure de sodium et du sucre. La troisième période dura trois semaines environ ; elle fut caractérisée par une augmentation de la fièvre et de la céphalée, une aphasie sensorielle tout à fait transitoire, état comateux progressif. Le liquide C.-R. fut inoculé à deux reprises différentes, pendant la seconde période en particulier et cet échantillon qui ne paraissait guère modifié contamina les deux cobayes, qui présentèrent une tuberculose ganglionnaire médiastinale, sans caséification, mais avec bacilles de KOCH dans les ganglions.

B. — Méningite cérébro-spinale

Nous avons observé et traité soixante cas de méningite C.S., à méningocoques A et B, dont quarante, depuis 1920. Notre statistique de ces dix dernières années est bonne au point de vue thérapeutique parce que nous appliquons rigoureusement, et exagérons même, les principes directeurs classiques : très hautes doses de sérum dès les premières injections, après soustraction de tout le liquide C.-R. possible et lavage à l'eau physiologique tiède des cavités ventriculo-arachnoïdiennes, injection concomitante intra-musculaire qui ralentit l'absorption par voie veineuse du sérum injecté dans les méninges. A la moindre menace de blocage nous pratiquons des lavages basilaires et ventriculo-spinaux.

Nous avons guéri complètement, sans séquelles, des sujets avec isolement ventriculaire et basilaire certains, chez qui toutes les autres thérapeutiques avaient échoué; nous avons rapporté l'observation d'un enfant atteint de ventriculite unilatérale, diagnostiquée d'une manière précoce, avec guérison totale.

C. — La méningite préourlienne

Avec M. Voivenel, nous avons rapporté, en 1922, deux cas de méningite pré-ourlienne.

L'étude systématique du liquide C.-R., chez les ourliens, a montré la fréquence de cette méningite, à tel point que Massary, Tockman et Luce considèrent l'atteinte arachnoïdienne non comme une complication, mais comme une localisation coutumière du virus. Cependant, au point de vue clinique, il faut retenir la distinction entre une méningite histologique et les syndromes méningés proprement dits, constitués par des signes cliniques évidents.

La date d'apparition du syndrome méningé ourlien est variable : dans l'immense majorité des cas, il survient brusquement trois à cinq jours après la parotidite; mais il n'en est pas toujours ainsi : parfois le syndrome méningé peut être contemporain des premières manifestations glandulaires ou testiculaires des ourles; parfois même, très rarement, il est vrai, il est le premier en date, précédant nettement de un à trois jours la parotidite ou l'orchite.

Ce sont là, les méningites préourliennes.

Nos observations présentent, nous semble-t-il, deux points plus particulièrement dignes d'intérêt :

a) C'est tout d'abord la longue période qui s'écoula entre l'apparition du syndrome méningé et celle des manifestations testiculo-parotidiennes (4 et 2 jours), cependant il paraît impossible de nier la commune étiologie de tous ces symptômes ;

b) L'étude du liquide C.-R. de notre premier malade est intéressante parce que l'absence de réaction albumino-cytologique montre que, parfois, au cours des oreillons, le syndrome méningé est dû à des phénomènes de pure hypertension du liquide C.-R. Il convient donc d'opposer ces cas à la véritable méningite causée par une lésion inflammatoire minime, mais certaine, comme le prouve la présence de lymphocytes en nombre plus ou moins considérable dans le liquide C.-R.

III

Autres affections du névraxe

Nous avons eu l'occasion de suivre un certain nombre de malades présentant des affections du névraxe les plus variées. Nous n'exposerons rapidement que nos observations les plus complètes et les plus instructives, qui ont été le point de départ soit de travaux d'ensemble, soit de recherches expérimentales.

Tumeurs du nerf acoustique

Nous avons eu l'occasion, avec M. Rigaud d'observer onze cas de tumeurs du nerf auditif de symptomatologie classique ou anormale, et nous leur avons consacré plusieurs travaux.

Toute l'histoire des tumeurs de l'acoustique est dominée par le fait que ces néoplasies se constituent directement aux dépens des éléments nerveux de la VIII° paire. Elles se développent sur la partie périphérique de ce nerf, le plus souvent à l'intérieur du conduit auditif interne, mais elles ne tardent pas à apparaître à l'intérieur de la fosse cérébelleuse dans la région de l'angle ponto-cérébelleux. Ces tumeurs sont dures, limitées par une coque épaisse. Elles vont donc comprimer fortement le pont et le bulbe, élonger les nerfs craniens de l'angle: V°, VI°, VII°, IX° et même X° et XI° paires du même côté. Elles détermineront un important syndrome d'hypertension, même si l'aqueduc de Sylvius n'est pas bloqué; cependant, des exceptions à cette règle existent: Poussep, Jumentie, Bouttier, Barre et Morin en ont rapporté quelques exemples.

Le lobe cérébelleux lui-même est écrasé, et la tumeur repose, en général, sur le pédoncule cérébelleux moyen, qui est le plus souvent laminé et étiré. Les voies pyramidales, en revanche, sont peu touchées malgré le refoulement et la compression du pont.

Il faut attacher une importance considérable à l'ordre d'apparition des symptômes; leur valeur localisatrice est d'autant plus grande qu'ils ont été plus précoces et moins variables. L'atteinte précoce et progressive de la VIII° paire, celle toujours plus discrète des VII° et V° paires constituent avec l'hypertension cranienne les symptômes majeurs de ces tumeurs.

L'évolution des tumeurs de l'acoustique est très lente: de deux à dix ans. Au stade ultime de l'affection, l'intensité des troubles cérébelleux, la céphalée, la cécité, la surdité font de ces malades de misérables grabataires isolés du monde extérieur, affamés, cachectiques et douloureux. Le diagnostic des tumeurs de l'acoustique passera donc par quatre étapes:

Il faut tout d'abord éliminer les lésions « internes » de l'axe nerveux ponto-bulbaire, autrement dit, les syndromes bulbo-protubérantiels par hémorragie, ramollissement, tubercule ou néoplasmes. La précocité, l'intensité d'une hémianesthésie et d'une hémiplégie alterne, l'atteinte des fibres d'association entre les III° et VI° paires décrites par RAYMOND et CESTAN sont des signes fondamentaux d'une lésion « interne » de l'axe nerveux ponto-bulbaire. Puis on pensera aux syndromes paralytiques des nerfs craniens de la base dus à une méningo-radiculite syphilitique ou consécutifs aux tumeurs de la base cranienne; GARCIN vient de donner une remarquable monographie de ce dernier groupe de lésions.

Le diagnostic des tumeurs cérébelleuses proprement dites est souvent facile quand les malades ne présentent pas de paralysie des nerfs craniens, et que les signes cérébelleux ont été précoces: « l'apparition au début de la maladie des troubles cérébelleux est un signe très précieux en faveur d'une lésion siégeant à l'intérieur du cervelet, surtout s'ils persistent des mois sans autres symptômes de compression locale. » (BÉRIEL et PUIG). On le voit, l'ordre chronologique de l'apparition des symptômes est d'une importance fondamentale.

La lésion étant bien localisée dans la fosse postérieure du crâne et à l'angle ponto-cérébelleux, peut-on enfin parler avec certitude de tumeur de l'acoustique? Non, parce que celles-ci ne résument pas toute la pathologie des néoformations de l'angle: On connaît des cas d'anévrismes du tronc basilaire, les localisations acoustiques d'une neurofibromatose généralisée (RAYMOND et CESTAN), les faux signes localisateurs de l'hypertension cranienne; des tumeurs sus-tentorielles, même, ont pu déterminer un syndrome ponto-cérébelleux (JUMENTIE); mais en pratique l'intervention s'impose parce que neuf fois sur dix le chirurgien trouvera un neurinome de l'acoustique.

CUSHING fait une énucléation intra-capsulaire et respecte les nerfs et les vaisseaux qui cravatent la tumeur; sa mortalité opératoire est tombée de 100 % après ses premières opérations à 11 % en 1923. L'amélioration est très souvent considérable et intéresse non seulement l'hypertension cranienne, mais encore les signes en foyer quand ces néoplasies sont opérées dès le début.

Nous avons observé onze cas de tumeurs de l'auditif: huit d'entre eux avaient une symptomatologie classique, les trois autres présentaient des anomalies intéressantes:

Chez un malade, le début se fit par des phénomènes cochléo-vestibulaires et surtout, chose rare, par des névralgies très intenses du trijumeau; les VII° et VIII° paires ne furent détruites que quelques mois plus tard et brusquement. Le second de nos malades présenta une hypertension cranienne très précoce, sans signes de localisation pendant trois ans, puis des troubles mentaux et cérébelleux très marqués. Le diagnostic fut fait tardivement lorsque la huitième

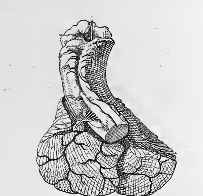


Fig. 12. — La tumeur a été enlevée; elle écrasait la protubérance et laminait le pédoncule cérébelleux moyen.

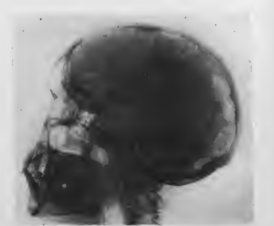


Fig. 13. — Plasmocytome du rocher; la radiographie du crâne montre une multitude de métastases arrondies, détruisant l'os. La selle turcique est très atteinte.

paire fut atteinte; une volumineuse tumeur de l'angle laminait le pédoncule cérébelleux moyen. (fig. 12.) Dans le troisième cas, il n'y avait pas de signes cérébelleux, intégrité des Ve, VIe et VIIe paires, la tumeur avait tendance à s'accroître vers le bulbe, comme le montrait l'atteinte des IXe et XIe paires.

Syndrome de paralysies unilatérales et multiples des nerfs craniens. Contribution à l'étude des plasmocytomes

Grâce à la bienveillance de M. le Professeur Marie, nous avons pu étudier dans des conditions particulièrement favorables un cas de plasmocytome de la base du crâne intéressant à tous égards.

Le malade, en mai 1926, se réveilla avec une paralysie faciale gauche, de type périphérique, puis il souffrit longuement dans la région sus-orbitaire. L'examen montra que les neuf derniers nerfs craniens du côté gauche étaient atteints. Les membres supérieurs et inférieurs étaient indemnes. Cette observation est donc bien différente des syndromes bulbo-pontins, à proprement parler. Le malade n'avait aucune lésion spécifique, les pupilles et les réflexes étaient normaux, il n'y avait pas d'aortite, la réaction de B.-W. dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien était négative; un traitement spécifique était resté sans effet; le liquide C.-R. n'était pas hypertendu: 23 au Claude en décubitus latéral; il renfermait 1 gr. 50 d'albumine et 10 lymphocytes, la réaction du benjoin était positive: 1 1 1 2.

La radiographie du crâne levait tous les doutes (fig. 13.): elle montrait un semis d'innombrables taches de décalcification qui ne pouvaient être que des métastases cancéreuses dans le diploé, apportées par voie sanguine. On devine à peine le contour de la selle turcique; les apophyses clinoïdes postérieures sont encore calcifiées et visibles, la lame basilaire a disparu en partie; il s'agissait sans aucun doute d'une tumeur maligne de la base du crâne, qui détruisait celle-ci, sectionnant les nerfs à leur entrée dans l'os et se manifestant au niveau de la voûte cranienne par d'innombrables métastases.

L'autopsie fut pratiquée seize heures après la mort. On voit à la surface du crâne des plaques, des taches noires assez régulièrement arrondies, grosses comme des lentilles; ce sont de petites métastases très hémorragiques, recouvertes par la table externe, amincie à leur niveau. Si on crève cette voûte osseuse, on découvre le petit noyau néoplasique niché dans le diploé, entre les deux tables de l'os. (fig. 14.)

L'hémisphère cérébelleux gauche est légèrement refoulé en arrière et vers la ligne médiane par une tumeur rose, lobulée, assez molle, et qui occupe la portion pétro-tympanique de l'os temporal.

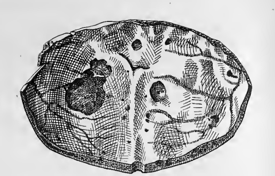


FIG. 14. — Face interne de la calotte cranienne, région occipitale, après enlèvement de la dure-mère et du périoste. On voit les niches creusées dans l'os par les métastases.

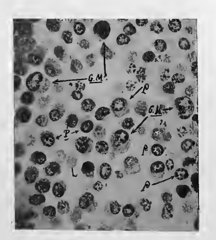


FIG. 15. — Photomicrographie non retouchée (Dominici). *L.*, lymphocytes; *P.*, plasmazellen typiques; *G.M.*, grands mononucléaires.

EN RÉSUMÉ, le malade était porteur d'une néoplasie envahissante, très ostéoclasique, ayant détruit à gauche seulement la face postérieure du sphénoïde, une bonne partie du rocher et la gouttière basilaire de l'occipital. Cette tumeur englobait et détruisait plus ou moins complètement les XII°, XI°, X°, IX°, VIII°, VII°, VI° et IV° paires, et la branche ophtalmique de la V° paire cranienne du côté gauche. Le ganglion de GASSER, enveloppé dans sa gaine méningée était peu lésé, et simplement soulevé.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un plasmocytome typique dont le point de départ a été la moelle osseuse du rocher (fig. 15).

Les plasmocytomes peuvent se développer primitivement loin de la moelle osseuse, mais, le plus souvent, ce sont des tumeurs de cette formation. C'est dans l'histophysiologie du plasmocyte qu'il faut chercher l'origine et l'unité de ces plasmocytomes qui, à priori, sont de siège assez divers. C'est ce point que MASSON et WOLF ont spécialement étudié dans leur mémoire si substantiel, dont voici la principale conclusion:

« Le plasmocyte étant d'origine lymphocytaire, c'est à côté des tumeurs de la série lymphoïde que les plasmocytomes doivent prendre place; appliqué aux tumeurs à plasmocytes, le mot de myélome n'a pas de raison d'être au point de vue histologique; il n'a qu'une valeur topographique et clinique. »

Dans la plupart des cas, le plasmocytome a une origine médullaire avec tendance à l'extension locale, décalcifiante et destructive.

Au point de vue clinique, notre observation n'est pas sans intérêt, mais les travaux que GUILLAIN et GARCIN ont consacrés aux tumeurs de la base du crâne nous ont dispensé d'une étude approfondie. Rappelons quelques caractères généraux de ces tumeurs, que nous avons retrouvés ici:

Il est difficile, sinon impossible, de dire l'ordre d'atteinte des différents nerfs et le mode d'envahissement exact de la tumeur; certains nerfs craniens, comme la VI° paire, sont éminemment fragiles et sont rapidement paralysés. A côté des nerfs qui manifestent immédiatement leur souffrance, il en est d'autres, comme la VIII° paire, dont l'atteinte, même complète, peut demeurer longtemps latente.

La tendance à la diffusion unilatérale est un caractère diagnostic de première importance; cette diffusion est progressive et peut réaliser tour à tour des syndromes très divers des étages antérieur, moyen et postérieur du crâne, allant jusqu'à la paralysie unilatérale des douze nerfs craniens.

Dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas d'hypertension du liquide C.-R. et les signes papillaires font défaut; de même, l'absence des signes pyramidaux est la règle.

Souvent, la radiographie permet un diagnostic très précoce; d'abord il peut exister des métastases décalcifiantes au niveau de la voûte cranienne; la selle turcique et la lame quadrilatère peuvent être décalcifiées. Enfin, la radiographie du crâne en position de STENVERS et de HIRTZ permet l'étude précise des deux rochers, ce qui est fondamental lorsque la VII° et la VII° paires sont atteintes.

De la pathogénie du hoquet ; le hoquet urémique

A l'occasion de deux cas de hoquet urémique, nous avons fait avec M. Raymond SOREL un certain nombre d'expériences destinées à préciser la pathogénie encore discutée de ce symptôme.

Un de nos malades était un homme âgé de 66 ans, très robuste, qui, brusquement, présenta des crises de hoquet accompagné de fortes secousses des sterno-cléido-mastoïdiens; azotémie de 2 gr. 70, suite d'excès alimentaires, guérison. L'autre sujet était un syphilitique alcoolique; un hoquet incoercible et très douloureux l'amena au médecin; l'examen radiographique montra qu'il s'agissait d'un hoquet tantôt diaphragmatique total, tantôt hémi-diaphragmatique, azotémie de 2 gr. 30.

Il ne faudrait pas croire que le diagnostic est évident entre le hoquet urémique et celui de l'encéphalite épidémique, car cette affection peut s'accompagner d'azotémie atteignant 2 grammes. Par ailleurs, il existe des cas d'azotémie pure, presque latente, sans aucun autre signe rénal; l'absence de température dans l'urémie sera un guide précieux.

La contraction diaphragmatique peut être considérée dans les deux cas comme une myoclonie, parce que involontaire, brusque, très rapide, intéressant tantôt tous les muscles, tantôt quelques-uns seulement de ses faisceaux ; à cet égard, rien ne nous paraît plus démonstratif que le hoquet de notre premier malade, ensemble de myoclonies de tous les muscles inspirateurs, rythmées, brèves et saccadées, intéressant, nous l'avons dit, le diaphragme et les muscles du cou; il s'agit là d'une véritable transition entre le hoquet banal, myoclonie diaphragmatique isolée, et l'état tono-myoclonique diffus des urémies myocloniques généralisées (MERKLEN-ROGER).

La valeur séméiologique classique du hoquet urémique et des myoclonies urémiques en général nous semble mériter une correction, ou plutôt le rappel d'un fait important: la distinction entre les azotémies progressives chroniques ou subaiguës et les épisodes azotémiques aigus; les premiers sont d'un pronostic sombre, tandis que les seconds sont souvent curables.

La pathogénie du hoquet n'est pas complètement élucidée. Chez l'individu qui respire normalement, la contraction du diaphragme détermine un appel

d'air qui passe par le larynx; celui-ci s'abaisse très légèrement en même temps que la glotte s'élargit ou, tout au moins, reste en position indifférente. Le hoquet est un phénomène tout différent; d'une part, il y a contraction brusque et rapide du diaphragme avec appel d'air (précédé parfois d'un spasme expirateur ROGER); d'autre part, et simultanément, on note le rétrécissement spasmodique de la glotte. Le passage de l'air à travers cette glotte sténosée détermine un bruit aérien plus ou moins intense, sec et brusque. Cet ensemble constitue le hoquet véritable, double spasme isochrone du diaphragme à innervation médullaire et du larynx à innervation bulbaire.

Nous possédons quelques examens histologiques très précieux: CLERC, FOIX, et MERCIER des ROCHETTES ont vu dans un cas de hoquet épidémique des lésions, très légères au niveau du bulbe, atteignant avec intensité la moelle cervicale haute au niveau des origines des phréniques. Le malade de LANGERON, DECHAUME et PÉTOURAUD était atteint de méningite tuberculeuse avec hoquet rebelle, et l'examen anatomique montra une prédominance des lésions de la moelle cervicale. Cela permet-il d'affirmer une localisation médullaire du hoquet due à une lésion irritative située entre C^4 et C^8, où sont les origines du phrénique? Que des lésions de la moelle cervicale, qui renferme les origines des muscles inspirateurs principaux, puissent déterminer des secousses diaphragmatiques, cela n'est pas douteux.

Mais le hoquet comprend aussi un autre élément: le spasme laryngé, concomitant, et non successif comme le disent certains. Nous savons bien que BROWN-SÉQUARD, WERTHEIMER, LANGENDORF, ROKITANSKI, etc., ont essayé de prouver l'existence de centres respiratoires médullaires, agissant à la fois sur le larynx et les muscles inspirateurs. Ces « centres » sont dépourvus de l'automatisme rythmé indispensable; ils ne déterminent que des contractions incoordonnées, insuffisantes et inconstantes, des muscles thoraciques.

Nous avons pratiqué chez le chien une laminectomie intéressant les IIe et IIIe vertèbres cervicales, opération difficile, mais qui permet d'exposer et d'exciter commodément les racines motrices de C^3 à C^6. On détermine ainsi des secousses nettes du diaphragme, mais sans hoquet caractéristique.

Enfin, l'excitation des nerfs phréniques et des racines qui leur donnent naissance, après section passant par C^1 ou C^2 et séparant la moelle cervicale du bulbe peut bien déterminer des secousses diaphragmatiques, mais jamais de spasme laryngé. Le bulbe intervient donc.

Les centres respiratoires bulbaires, chez l'animal et chez l'homme, sont bien individualisés; ils ont une double action laryngo-respiratoire: ils maintiennent la béance de la glotte pendant l'inspiration, et commandent l'expansion rythmique de la cage thoracique, évidemment par l'intermédiaire de la moelle épinière

cervicale. On ne saurait mieux les comparer qu'à des « centres de fonction » supranucléaires agissant à la fois sur la Xe paire (nerf récurrent, maintenant la béance glottique) et les origines médullaires des nerfs inspirateurs.

Le hoquet serait alors dû à une perturbation fonctionnelle de ces centres bulbaires laryngo-respiratoires, double spasme simultané de la glotte et des muscles inspirateurs. Et la cause en serait variable: intoxication, lésion mécanique, etc... D'ailleurs, il est évident que des excitations réflexes lointaines atteignent ce centre respiratoire bulbaire. Une lésion du phrénique au niveau du médiastin, au cours d'une pleurésie diaphragmatique peut déterminer un hoquet caractéristique, à deux éléments: diaphragmatique et laryngé. Une lésion médullaire au niveau de C^4, C^5 peut agir de la même façon.

Contribution à l'étude du syndrome de Landry

On sait qu'en 1859 Landry rapporta des observations de paralysie progressive rapide, débutant par les membres inférieurs, gagnant rapidement les membres supérieurs et le bulbe, le plus souvent mortelle, parfois cependant presque entièrement curable. Pour les uns, les altérations des nerfs périphériques passent au premier plan, et la maladie est une polynévrite ascendante; pour les autres, il s'agit d'une poliomyélite parce que les lésions des cellules du bulbe et de la moelle sont indiscutables. Pitres et Vaillard estiment qu'il est plus rationnel de séparer les faits en groupes naturels aussi nombreux que l'exigeait la variété de leur symptomatologie de leurs lésions; la paralysie ascendante aiguë n'est donc plus, à leurs yeux, qu'un syndrome purement clinique, qui peut être causé soit par des poliomyélites, soit par des polynévrites, soit par des polymyosites.

Dans la grande majorité des cas, les lésions ont une distribution assez rigoureuse, ou, tout au moins, une suffisante prédominance pour justifier l'opinion précédente. C'est ainsi que chez deux de nos malades morts de maladie de Landry, en sept et dix jours, l'étude approfondie du système nerveux par les techniques modernes montra des lésions très marquées des cellules des cornes antérieures de la moelle sur toute la hauteur de celle-ci et des cellules des noyaux d'origine des IIIe, VIIe, X^e, XIe et XIIe paires. De plus, on notait une forte infiltration périvasculaire de la substance grise; l'étude des nerfs périphériques, sciatiques, plexus brachial, nerfs craniens, montrait bien de légères altérations segmentaires de la myéline et des neuro-fibrilles; mais il y avait une telle différence entre l'atteinte des troncs nerveux et des cellules d'origine que le diagnostic de syndrome de Landry, par polimyélite aiguë, progressive ne faisait aucun doute.

Mais, dans un très grand nombre de cas, si cette électivité demeure indiscutée, il existe cependant une certaine diffusion des lésions à tout le second neurone, en ce sens que la polynévrite est accompagnée d'une atteinte plus légère des cellules et inversement. Dans ces dernières années, cette conception plus uniciste, plus synthétique — qui ne sépare pas absolument la physio-pathologie de la cellule nerveuse et de ses prolongements — a été encore étayée à mesure que les techniques anatomiques s'affinaient et se répandaient: dans tel fragment de substance grise, qui eût passé pour indemne il n'y a pas encore longtemps, on sait mettre facilement en évidence, à l'heure actuelle, des lésions cellulaires. De plus, on n'ignore pas qu'un traumatisme important des nerfs, section, arrachement à courte distance de la moelle, et, à plus forte raison des racines, détermine très souvent des lésions de chromatolyse marquée des cellules correspondantes; on conçoit donc qu'une infection atteignant d'emblée le nerf funiculaire ou le plexus puisse avoir les mêmes conséquences.

Une de nos observations est particulièrement intéressante à cet égard. Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans qui fut atteint de paraplégie polynévritique en décembre 1925, par neuro-infection de nature indéterminée. A la fin de la deuxième semaine, apparut une parésie des membres supérieurs, puis des paralysies de plusieurs nerfs craniens, et la mort survint au 25e jour de la maladie.

L'examen anatomique devait être des plus intéressants; résumons-le en quelques mots: atteinte marquée, profonde, des noyaux d'origine des IIIe, VIe et VIIe paires, surtout à gauche, avec infiltration périvasculaire, tout comme dans une poliomyélite, alors que les troncs nerveux correspondants, sans être indemnes, étaient relativement bien moins touchés. Par contre, les gros troncs périphériques présentaient les altérations classiques et importantes des polynévrites avec un minimum de lésions médullaires, sauf en quelques points très limités.

En résumé, le malade dont nous rapportons l'histoire a présenté un syndrome de Landry, caractérisé cliniquement par une paralysie complète, progressive, rapide puisqu'elle évolua en trois semaines, atteignant systématiquement les membres inférieurs, puis supérieurs, et, d'une manière moins régulière, un certain nombre de noyaux craniens. Cliniquement, le diagnostic de polynévrite s'imposait, et il fut exactement vérifié pour ce qui est des lésions atteignant les membres. Par contre, les paralysies des IIIe, VIe et VIIe paires relevaient de la profonde atteinte des noyaux pédonculaires et protubérantiels de ces nerfs. La même infection neurotrope avait donc déterminé chez le même malade, à très courte échéance, des lésions de polynévrite et de poliomyélite à divers étages du névraxe.

Les observations que nous rapportons ont peut-être un certain intérêt parce qu'elles montrent bien l'existence de névraxites infectieuses ayant une prédi-

lection marquée pour le deuxième neurone tout entier, cellules ou fibres d'émission, réalisant ainsi un syndrome de LANDRY infectieux par cellulo-névrite du second neurone. Il est très probable que le même virus, d'ailleurs inconnu pour le moment, est susceptible de léser tantôt les cellules, tantôt les troncs nerveux périphériques, le plus souvent les deux à la fois, mais d'une manière souvent inégale.

Les tumeurs multiples de la moelle

Nous avons rapporté un cas extrêmement instructif de tumeur multiple des racines: il s'agissait d'une neuro-fibromatose radiculaire intra et extra-durale, sans pigmentation, sans tumeurs périphériques, différant par conséquent des cas qu'ont publiés RAYMOND, CESTAN, GUILLAIN, COYON et BARRE, etc. La tumeur la plus élevée extradurale répondait au sixième segment médullaire, les cinq autres, intradurales, s'étageaient jusqu'à la queue de cheval. (fig. 16 et 17.) La malade, âgée de 24 ans, éprouva d'abord des sciatalgies très pénibles; trois ans après, elle était immobilisée par une paraplégie spastique, sans lésions vertébrales. Les troubles de la sensibilité étaient très particuliers: sur un fond d'hypoesthésie globale, à tous les modes, remontant jusqu'au milieu du thorax, on pouvait mettre en évidence des bandes d'anesthésie totale à topographie radiculaire S^1, S^2, S^4, S^5. Les réflexes de défense étaient provoqués par l'excitation de tous les territoires, jusqu'à D^7; c'est là qu'on devait limiter la partie inférieure de la lésion. On voit combien le tableau clinique était peu commun: d'une part, l'hypoesthésie remontant à D^5, d'autre part, la limite supérieure de la zone réflectogène d'automatisme commandaient le diagnostic de compression situé au niveau des segments médullaires D^5 D^7; par ailleurs, on notait dans les antécédents des sciatalgies très pénibles et durables, et une anesthésie complète de certaines racines sacrées. Ajoutons que si le lipiodol lourd injecté par voie atlo-occipitale s'arrêtait à D^8, une pneumorachie lombaire déterminait des douleurs vives dans le territoire des sciatiques et le gaz ressortait presque immédiatement par l'aiguille comme s'il existait au niveau du cul-de-sac arachnoïdien lombo-sacré un obstacle assez mobile, en rapport avec les racines postérieures lombo-sacrées et interrompant les communications avec le reste des espaces sous arachnoïdiens plus haut et plus bas situés.

On retira une tumeur extradurale adhérant intimément à la cinquième racine dorsale; elle ne représentait d'ailleurs qu'un bourgeon d'une néoplasie médiastinale. Dès ce moment, le diagnostic de neuro-fibromatose était des plus probables; il fut, plus tard, confirmé par l'autopsie.

Plus récemment, nous avons observé un cas de maladie de RECKLINHAUSEN, avec pigmentation, tumeurs cutanées multiples et paraplégie douloureuse. Celle-ci



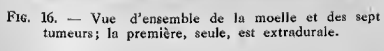

FIG. 16. — Vue d'ensemble de la moelle et des sept tumeurs; la première, seule, est extradurale.



FIG. 17. — Les deux premières tumeurs intradurales; vue latérale montrant les déformations de la moelle.
Rp., racine post.

avait débuté également par des douleurs périnéales et des sciatalgies très vives; puis apparurent un an après, la paraplégie et des fulgurations dans les membres supérieurs. Ici encore, on observait une hypoesthésie du type BROWN-SÉQUARD légère mais globale à droite et, du même côté, une anesthésie totale des territoires L^1, L^2, L^3. Le lipiodol injecté par la voie atlo-occipitale s'arrêtait en dôme à D^2; le lipiodol injecté par voie lombaire demeurait- bloqué sur place dans un liquide très visqueux, presque gélatineux. A la vérification, nous avons trouvé deux tumeurs. une supérieure extradurale comprimant C^6 à D^1, l'autre intradurale, à la partie supérieure de la queue de cheval.

Enfin, nous avons suivi pendant un certain temps une malade atteinte d'une double métastase rachidienne; elle présenta d'abord une quadriparésie avec atrophie au niveau des mains, due à un noyau destructeur qui détermina une anesthésie complète au point de masquer les douleurs provoquées par un deuxième noyau plus bas situé. L'huile iodée injectée par voie haute fut arrêtée à D^1; injectée par voie lombaire, le sujet renversé, elle fut bloquée à D^{11}. Il s'agissait non pas d'une seule compression étendue, mais de deux processus distincts, comme le montra la radiographie.

Il faut connaître l'existence de ces compressions médullaires multiples; elles peuvent être prises pour une seule tumeur extradurale très allongée à pronostic opératoire excellent, alors qu'il n'en est rien. Au point de vue clinique, il nous paraît possible de faire le diagnostic lorsqu'on voit se succéder deux syndromes radiculaires douloureux étagés à une certaine distance; c'est ainsi que nos malades ont d'abord et longuement souffert de sciatalgie (compression basse), puis de douleurs thoraciques (compression haute) ; on devine d'ailleurs, dans ces cas, la cause d'erreur signalée par BARRE: les douleurs sous-lésionnelles par compression cordonnale. Il nous semble qu'un meilleur signe est constitué par la modalité des troubles de déficit sensitif: la compression supérieure détermina chez nos deux malades une hypoesthésie globale, médullaire, des membres inférieurs, ainsi que du tronc et, en même temps, sur ce fond d'hypoesthésie, on put mettre en évidence des zones d'anesthésie complète, de type radiculaire.

Encore faut-il, pour observer ce syndrome, que la compression médullaire haut située ne détermine pas une anesthésie globale du tronc et des membres; dans ce cas, en effet, la symptomatologie radiculaire de la tumeur inférieure (douleurs et anesthésie de type radiculaire) ne saurait apparaître. Il en est ainsi dans notre troisième cas.

Le diagnostic clinique sera d'autant plus difficile que l'anesthésie causée par la compression la plus baute sera plus intense; inversement, il sera beaucoup plus aisé si la compression principale est bas située, par exemple dans la région dorso-lombaire, et si on observe des signes radiculaires bien nets au niveau des étages plus élevés, dans la région cervicale par exemple.

Naturellement, les injections d'air qui localisent la tumeur inférieure, et le lipiodol qu'on injecte par les voies haute et basse serviront beaucoup parce qu'elles montreront une distance considérable entre les deux obstacles; quand celle-ci excède 15 cm., il vaut mieux, semble-t-il, penser à des compressions multiples de la moelle qu'à une seule lésion, extradurale, très allongée.

Les tumeurs indolentes de la moelle

L'importance des phénomènes douloureux au cours des compressions de la moelle par les tumeurs est considérable. Elles traduisent avant tout l'atteinte des racines postérieures qui sont, suivant les cas, écrasées, étirées, dissociées, ischémiées ou congestionnées. Citons encore les points douloureux vertébraux et para-vertébraux (BABINSKI), les douleurs sus et sous-lésionnelles par compression cordonales. (BARRE.)

Cependant, il est des cas où les manifestations douloureuses manquent d'un bout à l'autre de l'évolution d'une tumeur médullaire. Bien entendu, nous éliminons de cette étude toutes les observations qui rapportent des phénomènes douloureux transitoires, au début, à la phase paraplégique, ainsi que les compressions médullaires qui, après la phase de douleurs classiques sont devenues indolentes par dégénérescence radiculo-cordonale.

Nous avons observé, avec MM. LAPORTE et SOREL d'une part, puis, dans d'autres circonstances, des malades atteints de tumeurs juxta-médullaires absolument indolentes pendant tout le cours de l'évolution, qui fut longue.

Une de nos malades, âgée de 64 ans, présentait une paraplégie datant de plus d'un an, avec anesthésie totale à la piqûre, au tact, à la température, gros automatisme (fig. 18 et 19.); dans le liquide C.-R. on trouva 20 gr. d'albumine et 12 lymphocytes; squelette normal, aucun signe de spécificité. La bille de lipiodiol inpectée par voie haute s'arrêta au niveau de la deuxième vertèbre dorsale et donna une image en coupole. L'intervention permit d'extirper une tumeur rouge violacé, intradurale de 4 cm. × 3 cm. fortement adhérente à la moelle. Cette ablation n'empêcha pas les eschares de se constituer trois semaines après, et la malade succomba.

La tumeur était pénétrée par les deuxième et troisième racines lombaires que la dissection pouvait suivre aisément en son intérieur, car elles n'étaient ni très adhérentes, ni très comprimées, ni infiltrées, ni très démyélinisées.

La néoplasie est un endothéliome primitif du feuillet arachnoïdien composé d'ilots épars dans un stroma lâche inondé de sang (Prof. ARGAUD.)

L'indolence peut-elle être due à la structure particulièrement molle de la tumeur? MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et leurs collaborateurs ont publié des cas

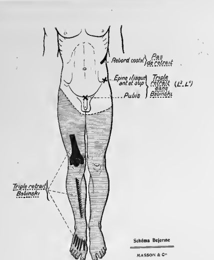


Fig. 18. — *Limites des réflexes de défense.* En noir : squelette ; haché : zone reflectogène à la chaleur appuyée (dix secondes) et au pincement vif.

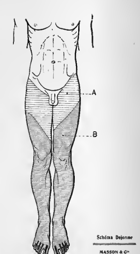


Fig. 19. — *Sensibilité thermique et tactile.* A, zone d'hypoesthésie ; *b*, zone d'anesthésie.



Fig. 20. — Coupe de la moelle passant par L^2, Loyez. *FH*, Faisceau de Hoche. Démyélinisation partielle des cordons postérieurs.

de néoplasies juxta-médullaires très longtemps indolentes, de nature angiomateuse ou gliomato-kystique, particulièrement molles et plastiques. Mais ces caractères anatomo-microscopiques ne nous paraissent pas suffisants pour conditionner l'indolence: les cas de Gendron, d'Egaz-Moniz, Bing et Bircher, P. van Gehuchten le montrent bien.

Il nous paraît, après lecture de nombreuses observations, qu'un facteur important de douleurs radiculaires est, avant tout, constitué par la nature histologique de la tumeur: le type sarcomateux est toujours horriblement douloureux, même quand il s'agit de sarcomes mous très vasculaires qui, d'ailleurs, infiltrent les racines et dissocient les fascicules nerveux; par contre, les neurogliomes vrais, nés du tissu nerveux radiculaire même sont infiniment mieux tolérés.

Bériel, à ce propos, rapporte le cas d'un néoplasme d'un nerf radiculaire cervical « qui s'était étranglé lentement dans le trou de conjugaison avant de pousser un prolongement intrarachidien, et malgré cette condition, éminemment propre à provoquer des douleurs, le malade n'avait pour ainsi dire jamais souffert ».

Les algies sont provoquées presque à coup sûr si les racines sont étirées et laminées; et nous pensons que cette élongation avec ou sans aplatissement constitue un facteur de premier ordre dans l'apparition d'algies. Les tumeurs qui cravatent les racines, qui peu à peu les étirent, et qui tiraillent celles-ci, sont mal supportées, et on s'en rend bien compte quand on les mobilise en les percutant par la pneumorachie ou injection d'air intrarachidien. Dans l'observation personnelle que nous rapportons, la tumeur était tout à fait immobile; la pneumorachie ne parvenait nullement à la percuter, et il n'y avait pas de douleur en éclair, de symptôme-signal, comme dans les néoplasmes mobiles appendus aux racines, dont nous parlions tout à l'heure. Cette immobilité nous paraît avoir été le facteur d'indolence le plus important.

Une deuxième pathogénie de l'indolence au cours du développement des tumeurs juxta-médullaires est certaine: qu'une lésion réalise une dégénérescence des faisceaux antéro-latéraux et une cordotomie spontanée libératrice fait disparaître les douleurs. Dans quelques cas, c'est une lésion intra-médullaire, d'ordre ischémique, située au-dessus de la tumeur, qui réalise la cordotomie (nous en avons plus haut signalé un cas personnel).

Le diagnostic des tumeurs indolentes est particulièrement difficile et est, le plus souvent, tardif. Le malade se présente avec une paraplégie sensitivo-motrice, mais la ponction lombaire montre dans presque tous les cas qu'il y a blocage.

L'épreuve du lipiodol est ici vraiment intéressante parce que l'huile peut coiffer la tumeur et présenter l'image caractéristique en coupole des tumeurs à pôle supérieur arrondi qui sont parmi les plus fréquentes. (fig. 21.)



FIG. 21. — La masse de lipiodol coiffe la tumeur. *P*, repère de plomb.

Des syndromes neuro-anémiques

Avec M. R. SOREL, puis avec M. COMBES, nous avons eu l'occasion d'étudier un certain nombre de cas de syndromes neuro-anémiques:

Un de nos malades est intéressant parce qu'il présente une forme lente et fixée depuis plusieurs années. Il est atteint depuis 1913; c'est à ce moment que se déclara l'anémie dont on ne peut préciser l'origine. Au début de 1925 apparurent les premiers troubles médullaires et le syndrome ataxo-spasmodique habituel était constitué en 1926; depuis, il n'y a aucune modification; l'état général est bon; l'anémie oscille toujours entre 2.500.000 et 3.000.000 de globules; la cure de foie est suivie depuis 1927.

Voici une observation beaucoup plus intéressante encore: en septembre 1927, quand notre malade vint faire un premier séjour à l'Hôtel-Dieu, chez M. Daunic, il ne vint à l'idée de personne de pratiquer une numération globulaire car, cliniquement, l'état général était excellent, les muqueuses parfaitement colorées; elle présentait seulement de petits troubles cérébelleux et spasmodiques, sans fièvre, sans signes de syphilis; on porta le diagnostic de sclérose



Fig. 22. — Moelle cervicale. Coloration des cylindraxes (Bielchowski sur coupes à congélation; en noir, faisceaux intacts), les cornes antérieures sont indemnes. Une mince couche de tubes nerveux intacts gante la substance grise. Les zones cornu-commissurales et de Lissauer sont respectées; atteinte profonde des cordons postérieurs et des faisceaux latéraux.

en plaques. L'anémie n'apparut que quatre mois après le début des troubles neurologiques, avec 930.000 globules rouges et légère hyperthermie; l'évolution fut terminée en quelques mois. Les recherches les plus minutieuses n'ont pas permis de découvrir le cancer. Les examens microscopiques ont montré l'intégrité absolue du cerveau, des pédoncules du pont et du bulbe (sauf la dégénérescence des fibres ascendantes). La moelle cervico-dorsale est, au contraire, extrêmement lésée. Les figures 22 à 27 montrent bien les plages de dégénérescence vacuolaire si spéciales, n'intéressant que les faisceaux de la substance blanche. La substance grise est tout à fait indemne. Les nerfs périphériques n'étaient pas intacts, mais c'est surtout la myéline qui était atteinte.



FIG. 23. — D^{11}. Coloration de la myéline (Weigert-Pal, les gaines de myéline intactes en noir). Noter l'atteinte diffuse de la substance blanche, l'état vacuolaire particulièrement net.

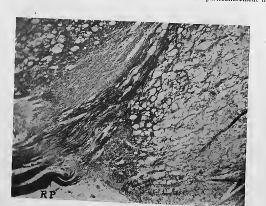


FIG. 24. — Racine postérieure et zone de Lissauer au niveau du D^5. Elles sont indemnes; les fibres nerveuses sont particulièrement bien colorées (Weigert). Etat vacuolaire des faisceaux voisins.

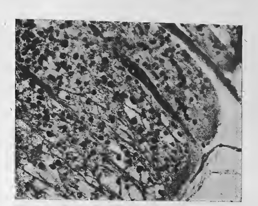


FIG. 25. — Cordons postérieurs au niveau de la moelle dorsale. Les tubes nerveux ont disparu; corps granuleux énormes, innombrables, disséminés, incrustant les vaisseaux. (Formol, coupes à congélation, sudan hématéine.)



FIG. 26. — Un point de la fig. 25 fortement grossi. Corps granuleux chargés de débris myéliniques prenant le sudan; dispersés parmi les vacuoles, ils sont particulièrement abondants dans la gaine périvasculaire des vaisseaux.

L'intérêt de cette observation est surtout dans le fait que le syndrome neurologique a précédé nettement, et de plusieurs mois l'anémie car, dans la très grande majorité des cas, on observe le fait inverse, qui a pu faire penser que la dégénérescence médullaire est secondaire au déficit globulaire. En réalité, il s'agit évidemment d'un même facteur, d'origine absolument inconnu d'ailleurs; il agit à la fois sur les tubes nerveux et les organes hématopoïétiques; si on ne se contente pas d'une nébuleuse scholastique, l'étiologie et la pathogénie des

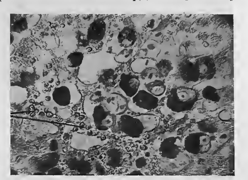


Fig. 27. — L'état vacuolaire au niveau de C^5 au voisinage de la voie pyramidale croisée. Imprégnation à l'acide osmique. Enormes corps granuleux imprégnés de graisse colorée en noir foncé par l'acide osmique. *F.N.*, fibres nerveuses intactes dans la trame intravacuolaire.

syndromes neuro-anémiques sont parmi les questions les plus obscures; il y a un contraste frappant entre notre ignorance des causes — c'est là le problème difficile — et notre connaissance assez avancée de leurs effets cliniques et anatomiques.

Des paraplégies passagères pseudonévropathiques au début de la sclérose en plaques

Nous avons eu l'occasion d'examiner une jeune femme dont l'histoire s'apparente étroitement aux observations que Tinel rapportait récemment : après une petite fatigue, elle fut victime d'une véritable attaque de staso-abasie, sans signes organiques, qui disparut complètement en quelques jours et fut suivie, quatre mois après, d'une autre attaque de paralysie des membres inférieurs, avec ébauche de trépidation du pied. La ponction lombaire faite à ce moment

montra des modifications légères mais indiscutables du liquide C.-R.: tension de 35 en position couchée, hyper-albuminose nette de 0 gr. 40, avec l'échelle de BLOCH, cinq lymphocytes par mmc., réaction de B. W. tout à fait négative, tandis que celle du benjoin colloïdal était nettement positive: 0 1 1 2. Ainsi donc il existait une réaction méningée incontestable, et presque pathognomonique d'une névraxie neurotrope de type encéphalite ou sclérose en plaques (GUILLAIN). Deux ans après, cette dernière affection était complètement déclarée.

Les paraplégies purement fonctionnelles au début de la sclérose en plaques sont donc constituées par des attaques soudaines de paralysie massive qui, au début guérissent complètement et rapidement; les éléments organiques font souvent entièrement défaut, mais ils apparaissent progressivement au bout de quelques mois, lorsque les attaques se répètent; d'ailleurs à ce moment, la paraplégie ne rétrocède jamais complètement.

Notre observation met en évidence un fait qui a une grande importance si sa fréquence est reconnue: les modifications précoces du liquide C.-R. dans la sclérose en plaques. Peut-être même existe-t-il comme dans la syphilis une période humorale purement méningée et latente; mais elle est très probablement plus courte que dans la vérole. Quoiqu'il en soit, cette notion est importante, puisque la sclérose multiloculaire peut débuter par des symptômes purement fonctionnels, fugaces, qui font penser à la névrose, lourde erreur de diagnostic. Dans de tels cas, la notion d'une réaction méningée possible, précoce et nette sera infiniment utile; elle signera le caractère organique du syndrome observé, mais ne permettra, il faut le dire, aucune précision étiologique, puisque un grand nombre de maladies aiguës du système nerveux à virus inconnu peuvent déterminer les mêmes modifications. C'est l'évolution ultérieure qui fera le diagnostic exact de l'affection.

Tumeur de la queue de cheval purement algique

Nous avons observé, avec MM. BÉZY et BOULARAN, une femme de 62 ans qui présenta, en 1922, des douleurs sciatalgiques atroces, avec abolition des réflexes achilléens et liquide C.-R. normal, sans signe de BABINSKI; elles persistèrent, très vives, pendant six ans. C'est en 1928 qu'apparurent l'extension du gros orteil, une parésie progressive des membres inférieurs, de l'incontinence urinaire. Les douleurs n'ont jamais diminué. La ponction lombaire donna un liquide de compression, extrêmement riche en albumine (70 gr. par litre), coagulant presque instantanément; le lipiodol injecté par voie haute était arrêté par une lésion au pôle supérieur arrondi et convexe, en regard de la Xe vertèbre dorsale. L'intervention montra une tumeur de la queue de cheval refoulant les racines à sa pé-

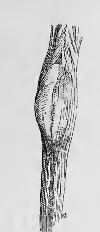


Fig. 28. — La tumeur, au niveau de la moelle lombo-sacrée et de la queue de cheval.

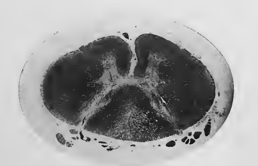


Fig. 29. — Moelle dorsale au niveau de D^4. Coloration de la myéline, Loyez. Dégénérescence vacuolaire et démyélinisation des territoires S^3-L^4.

riphérie et montant vers la moelle lombo-sacrée, tout à fait inextirpable (fig. 28). L'examen microscopique mit en évidence un remaniement profond de la moelle au niveau de la compression; la moelle dorsale présentait seulement une dégéné-

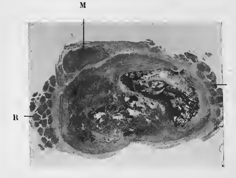


Fig. 30. — *M*, moelle au niveau du cône. *R.*, racines de la queue de cheval rejetées à la périphérie de la tumeur et histologiquement intactes. La tumeur à proprement parler est entourée d'une coque conjonctive très dense.

rescence vacuolaire des territoires fasciculaires S^3 à L^4, avec démyélinisation. (fig. 29.) Les racines de la queue de cheval étaient parfaitement séparables de la tumeur, et celle-ci aurait pu être aisément enlevée à coup sûr s'il avait été possible de faire un diagnostic plus précoce (fig. 30). La néoplasie est restée certainement longtemps mobile, ce qui déterminait les douleurs atroces; elle s'est développée aux dépends de l'endothéliome arachnoïdien.

———

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

sur la Circulation Cérébrale

L'étude de la circulation cérébrale a toujours passionné les physiologistes. Claude Bernard, Brown-Sequard et François Franck, en particulier en ont saisi d'emblée l'énorme importance : en effet, la circulation du sang dans le tissu nerveux ne règle-t-elle pas la nutrition et l'harmonie vitale d'éléments extrêmement différenciés ? N'est-ce pas pour cette raison que les troubles circulatoires du névraxe sont si gros de conséquences ? Ne leur attribue-t-on pas, et probablement à juste titre même quand ils sont purement fonctionnels, la responsabilité d'atteintes graves du psychisme et de la motilité, comme dans l'épilepsie ? Les neurologistes ont insisté par ailleurs sur la valeur considérable des éclipses cérébrales, signes de déficit transitoire sous forme d'aphasie, d'hémiplégie, qui ne peuvent être dus qu'à des vaso-spasmes cérébraux, générateurs d'ischémie. Foix et ses élèves n'ont-ils pas montré les relations intimes du spasme et de l'artérite, celle-ci déterminant et entretenant celui-là, facteur important du ramollissement cérébral ?

Malgré des recherches innombrables, beaucoup de points parmi les plus importants demeurent toutefois sans solution précise : la plupart des auteurs n'admettent pas, par exemple, l'existence d'une vaso-motilité active, différenciée, au niveau du névraxe. Une entente parfaite est d'ailleurs difficile : peu de problèmes sont plus ardus; les techniques d'exploration sont nombreuses; chacune d'elles est critiquable et aucune cependant ne doit être négligée parce qu'elles répondent toutes à un but différent. Dans ce domaine plus que dans tous les autres on doit s'imposer une discipline d'observation rigoureuse, être hanté par la cause d'erreur qui existe toujours dans les expériences les mieux conduites et qu'il faut s'efforcer chaque fois de mieux connaître et de réduire un peu plus.

*
* *

Nous avons été amenés à l'étude expérimentale de la circulation cérébrale par la constatation chez l'homme de phénomènes passagers de déficit qui ne peuvent être dus qu'à des spasmes des artères cérébrales en des points bien localisés. Voici un résumé de deux cas tout à fait typiques :

Observation I. — Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis en 1915. En 1926 présente brusquement, sans le moindre ictus, les signes les plus nets d'une aphasie sensorielle, avec cécité et surdité verbales absolues, sans dysarthrie ni parésie, cela pendant vingt minutes. L'examen clinique ne montrait aucun signe de syphilis; mais le liquide retiré par ponction lombaire était très altéré. Traitement intensif, pas d'autres éclipses. On ne peut invoquer ici qu'un spasme des branches gyriennes de l'artère sylvienne.

Observation II. — Homme de 50 ans, albuminurique, hypertendu; a été frappé d'hémiplégie droite en 1927; celle-ci a été précédée de quatre spasmes évidents des branches rolandiques de la sylvienne; chacun d'eux dura dix minutes environ, déterminant chaque fois une hémiplégie totale sans aphasie, qui disparaissait complètement pendant un quart d'heure, et qui était suivie d'un nouveau spasme; l'hémiplégie définitive suivit au bout de deux heures.

Par ailleurs, nous avons pu vérifier dans quelques circonstances le bien-fondé de l'opinion de Foix: l'artérite à elle seule est rarement complètement sténosante; un spasme surajouté fortifie ses effets ischémiques.

I

Inscription graphique du pouls cérébral

Nous nous sommes tout d'abord familiarisés avec l'inscription graphique du pouls et du volume cérébraux. Est-il besoin de rappeler à ce sujet les travaux de François-Franck, Mosso, Fredericq, ceux plus récents de Tinel, Stevenson et ses collaborateurs chez l'homme ? Ce furent là des guides précieux. Cette méthode comporte un avantage évident, l'inscription rigoureuse de la pulsation cérébrale dans ses plus fins détails; mais celle-ci ne nous paraît pas traduire exactement les variations de calibre des artères cérébrales, elle dépend trop de la systole. Par ailleurs le tissu nerveux n'est plus soumis au régime normal d'une pression intracranienne constante et peu variable; il subit la distension passive, la hernie. La

fig. 31 représente un graphique avec pression artérielle T A et pouls cérébral P C; on voit que l'amplitude de celui-ci diminue un peu lorsqu'on supprime brusquement l'apport considérable de la carotide droite, en *b*; le graphique du pouls donne

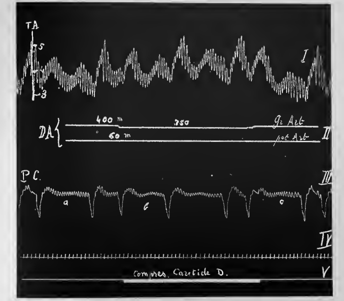


Fig. 31. — TA, pression artérielle; DA, diamètre d'une grosse et petite artère méningées, en micron; PC, pouls cérébral, dont le tracé est légèrement modifié pendant l'écrasement de la carotide droite.

donc un petit renseignement exact. Par contre, le tracé du pouls cérébral de la fig. 32 est bien difficile à interpréter : on a excité le pneumogastrique, ce qui détermine de l'apnée, de la bradycardie et une légère chute de la tension; on voit les vaisseaux cortico-méningés très congestionnés pendant la période d'excitation du nerf et malgré cela, le tracé ne montre pas de modifications bien nettes du pouls cérébral. Enfin, la fig. 33 montre nettement l'infériorité de la méthode graphique: chez

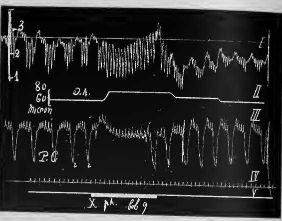


Fig. 32. — L'excitation du pneumogastrique, bout périphérique, détermine une légère diminution du volume cérébral, mais l'amplitude du pouls cérébral PC lui-même n'est pas modifiée; dilatation des artères cérébrales DA; le diamètre de celle qui est représentée passe de 60 à 80 μ.

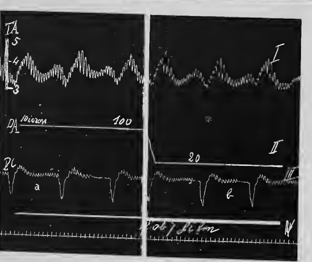


Fig 33. — A gauche, en *a*, tracé de la tension artérielle TA et du pouls cérébral PC; même tracé à droite, en *b*, mais après que toutes les artères de l'émisphère ont été fortement spasmées par le courant induit; pas de modifications du PC et cependant le calibre artériel est diminué des 4/5, DA.

un chien, on enregistre pendant une demi-minute la pression artérielle et le pouls cérébral; on enlève rapidement la cupule qui coiffe la brèche osseuse, très large, de 4 × 4; avec l'excitateur armé, relié au petit chariot faradique, bobine 7, on attouche toutes les artères qui, émanant de la sylvienne, parcourent les méninges molles avant de pénétrer dans les scissures. Elles se contractent très fortement, de 8 à 9/10 de leur calibre primitif. On remplace rapidement la cupule, on la fixe sur l'os, à la cire collante et on reprend le tracé du pouls cérébral et de la pression artérielle. Malgré le spasme intense des vaisseaux très importants, le tracé du pouls cérébral n'est pas modifié.

Nous pourrions multiplier des exemples semblables. C'est pourquoi, sans renoncer complètement à l'enregistrement du pouls cérébral, nous avons fait porter notre effort sur trois autres techniques :

a) La perfusion des artères émanant de la sylvienne, en place, par des liquides renfermant des substances pharmacodynamiques, introduits par la voie carotidienne et détournés des jugulaires ;

b) Les variations de pression dans le polygone de Willis, permettant l'étude des spasmes carotidiens et sylviens ;

c) L'observation directe microscopique des artères émanant de la sylvienne, parcourant les méninges molles avant de s'enfoncer dans les circonvolutions.

Ces trois méthodes se complètent très heureusement; elles sont délicates à mettre en œuvre, mais leur très grande précision et la netteté des résultats valent l'effort qu'elles réclament. Laissant de côté pour l'instant les deux premières techniques, nous nous bornerons à résumer les travaux faits sur la circulation cérébrale étudiée par l'observation directe microscopique.

II

L'observation « en milieu clos »

On pense bien que l'examen direct des vaisseaux cortico-méningés, avec ou sans le secours du microscope, n'est pas de date récente : Ravina, en 1811, fit quelques observations qui n'étaient pas dépourvues d'intérêt, et Brachet, en 1830, notait la congestion cérébrale après section de la chaîne sympathique. Les observateurs se succédèrent jusqu'à l'heure actuelle. Mais la lecture de leurs travaux (dont on trouvera un résumé très bien ordonné, dans un des mémoires de Forbes et Wolff), laisse une impression déroutante tellement les conclusions sont contradictoires. C'est que les causes d'erreur dans cet ordre d'idée sont particulièrement nombreuses et sournoises. A notre avis, il faut d'abord établir une distinction capitale suivant que l'observation est poursuivie ou non en milieu clos.

En effet, l'observation « à l'air libre », si souvent répétée, après simple trépanation et ouverture de la dure-mère, n'est pas à recommander; très rapidement, en 5 à 10 minutes, la masse cérébrale augmente passivement de volume, car elle ne rencontre aucune force opposante analogue à la gaine dure-mérienne et osseuse ; chaque respiration de l'animal détermine un retrait de l'encéphale, d'où embarras de la circulation veineuse.

Au Congrès des Sociétés d'O.N.O., en mai 1929, nous avons présenté quelques observations micrométriques et photographiques obtenues par cette méthode d'examen direct à l'air libre, un peu perfectionnée cependant, puisque nous élevions avec de la cire anglaise un rebord autour de l'orifice du trépan, ce qui permettait une protection continue de la surface cérébrale par du liquide de RINGER, maintenu à 37° grâce à une puissante lampe à bas voltage. Nous avions signalé alors l'action dilatatrice sur les artères cérébrales, de l'acide carbonique, de l'acétylcholine et de ~~l'adrénaline officinale~~ en injections intra-veineuses, la possibilité de provoquer un spasme artériel par l'attouchement mécanique; mais ces observations étaient forcément de trop courte durée, et MM. COPPEZ et BOUSQUET, à propos de l'adrénaline, ont pu nous objecter que seule la phase de dilatation des artères cérébrales avait été enregistrée, alors que le spasme consécutif nous avait échappé... et nous n'avions rien à répondre à cela.

L'OBSERVATION EN CAVITÉ CLOSE. — Après de nouveaux tâtonnements, nous avons adopté une technique qui donne vraiment toutes les garanties désirables. Elle nous a été inspirée par les très belles recherches sur la circulation cérébrale du *Department of Neuro-Pathology* de HARWARD et de *Peter Bent Hospital*, effectuées par Harvey CUSHING, Henri FORBES, Harold WOLFF, Stanley COBB en particulier, que nous sommes heureux de remercier, car ils nous ont adressé avec une libéralité extrême tous les documents susceptibles de nous intéresser. Ces auteurs ont compris l'importance d'un travail déjà ancien de DONDERS (1859) et de celui de LEIDEN (1866), qui observèrent les vaisseaux méningo-corticaux à travers un hublot de verre ajusté hermétiquement au-dessus de la brèche osseuse après l'ouverture de la méninge dure, et comportant un système d'irrigation.

Cette trouvaille du hublot de verre, dont l'intérêt majeur n'a pas été saisi de longtemps, résout admirablement le triple problème imposé à l'expérimentateur en matière de circulation cérébrale:

a) Soustraire le cerveau aux influences atmosphériques en le préservant par du liquide de RINGER à 37°, qui remplace l'air sous le hublot;

b) Permettre l'observation microscopique, la mesure et la photographie des vaisseaux cérébraux.

c) Et surtout, maintenir une pression intracranienne égale à la normale, empêchant ainsi la dilatation passive et la hernie cérébrale; la coque rigide et opaque du crâne est remplacée par une coque tout aussi rigide mais transparente; une observation prolongée de plusieurs heures est possible.

Depuis mai 1928, l'Ecole de HARWARD a publié une série de travaux remarquables sur la circulation cérébrale. Alors que leurs prédécesseurs avaient simplement mis en place le hublot et pratiqué des observations trop souvent isolées et sommaires, FORBES et WOLFF ont règlementé une très belle technique enregistrant simultanément la pression artérielle, la pression intra-cranienne, le diamètre des artères. Ils ont étudié l'action de l'adrénaline, de l'acétylcholine, de l'asphyxie, des excitations diverses du pneumogastrique et du sympathique.

Nous avons répété les expériences précédentes sur des animaux de même espèce, et surtout sur le chien; nous en avons pratiqué de nouvelles. Ces recherches communes appellent d'ailleurs des contrôles, et c'est pourquoi nous exposerons rapidement nos principes directeurs: naturellement, il est capital de n'intervenir que sur des animaux en parfait état, jeunes, bien anesthésiés à la chloralose. On ne doit utiliser un sujet qu'en vue d'une constatation bien limitée, unique si possible; sauf exception, le même animal ne servira pas à l'étude successive de plusieurs substances, de plusieurs excitations nerveuses plus ou moins rapides et désordonnées. Nous avons lu des protocoles d'expériences sur un même animal comportant l'administration de cinq à six substances différentes dans l'espace d'une heure! A notre avis, c'est là une mauvaise méthode: les constatations sont forcément hâtives, raccourcies, contradictoires au possible.

Notre technique de l'observation en cavité close est la suivante, chez le chien:

Mise à nu de la carotide droite, puis de la membrane atlo-occipitale ; réclinaison complète du temporal après section sous-périostée de l'arcade zygomatique; soustraction de 3 cc. de liquide céphalo-rachidien; trépanation temporo-pariétale de 5 × 3 cm., en forme demi-ovoïde; hémostase des veines diploïques à l'amadou et ligature du gros tronc de la méningée moyenne, suivie de cautérisation légère des fines branches; séchage soigné et rapide de l'os qui limite la brèche, à l'air chaud; excision circulaire de la dure-mère; application hermétique du hublot sur la brèche par de la cire collante pour dentiste. Ce hublot a une forme demi-ovoïde et déborde de 2 mm. la brèche osseuse; il comporte un mince verre transparent et bien plan; sa hauteur est de 6 à 7 mm.

Par une tubulure *a* (fig. 34) on introduit le liquide de RINGER, maintenu à 37° dans un thermostat électrique; les bulles d'air sortant par la tubulure opposée *b* (fig. 34). Rapidement une artère fémorale est reliée au manomètre de LUDWIG. On met alors un manomètre de CLAUDE en relation avec la citerne cérébello-bulbaire par l'intermédiaire d'une grosse aiguille fichée dans la membrane atlo-occipitale, et fixée à l'écarteur de GOSSET. On éclaire



Fig. 34. — Le hublot en place, hermétiquement appliqué sur la brèche ; en *a* courant de Ringer à 37°, qui a chassé l'air sous le hublot, par *b*, et qui maintient la pression cranienne au chiffre désiré ; celle-ci est prise à travers la membrane atlo-occipitale.

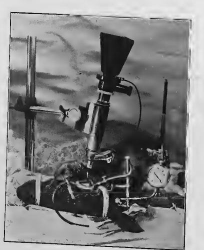


Fig. 35. — Dispositif général d'observation ; la source éclairante et chauffante située à gauche n'est pas représentée, pas plus que le cylindre enregistreur ; la tête de l'animal est immobilisée par des crochets à vis.

le hublot par une ampoule MAZO à bas voltage (16 volts, 8 ampères), introduite dans une lanterne à projection et permettant de centrer un point lumineux extrêmement intense sur le seul hublot, et sans dépasser la température de 40°. L'observation est faite avec un tube de microscope monté sur pied mobile et muni d'un objectif 0 ou 1; l'oculaire habituel est remplacé par l'appareil photographique « Macca » de LEITZ, dont la chambre utilise des plaques 4 1/2 × 6; elle est placée au-dessus d'un oculaire micrométrique mobile de LEITZ, et d'un prisme qui envoie l'image dans une bonnette latérale d'observation, réglable de manière à ce que cette image soit à la fois au point sur la rétine et la plaque sensible (fig. 35).

Un aide fait passer un peu de RINGER sous le hublot s'il y a quelques globules de sang qui gênent l'observation; on ferme la tubulure d'écoulement *b*, et on injecte encore un peu de RINGER par la tubulure *a* jusqu'à ce que soit atteinte la pression cranienne désirée, qui est lue immédiatement sur le cadran du manomètre de CLAUDE. Ainsi, les conditions physiologiques normales de pression et de température sont très rigoureusement observées, grâce au remplacement de l'air par le liquide de RINGER maintenu à 37-38° par la source éclairante.

On peut ainsi mesurer le diamètre de plusieurs artères grosses, moyennes ou petites. A un moment quelconque on peut prendre une photographie, parce que l'obturateur est toujours armé et une plaque découverte dans la chambre close (plaques Lumière « Opta » qui, avec l'éclairage indiqué, permettent des instantanés à 1/10 de seconde). Un aide surveille la pression intra-cranienne et inscrit les mesures micrométriques annoncées par l'observateur. Le même appareil, complété par un tambour de VERDIN très sensible, permet d'enregistrer le pouls cérébral en même temps que la pression artérielle; pour cela, on relie simplement la tubulure *b* au tuyau de caoutchouc du tambour après avoir laissé une bulle d'air, grosse comme un poids, pénétrer sous le hublot, et qui sera maintenue au niveau de la tubulure par une position appropriée de la tête. Celle-ci est fixée à la table par un appareil de contention, formé de trois crochets traversant le plateau (fig. 35).

On peut alors, dans des conditions de pression données, très proches de la normale, enregistrer à la fois la pression cranienne, la pression artérielle générale, les variations de diamètre des vaisseaux artériels ou veineux de toute taille et même à la rigueur le pouls et le volume du cerveau. Il est aussi possible d'explorer la pression veineuse intra-cranienne en trépanant l'os jusqu'au sinus longitudinal et en enfonçant dans celui-ci une grosse aiguille un peu coudée, reliée à un manomètre de CLAUDE.

Enfin, la représentation demi-schématique analogue à celle que nous présentons dans la figure 10 comporte l'inscription rigoureuse de la pression artérielle, avec des arrêts de 1 à 10 minutes, marqués par les signes S^1, S^{10}, par exemple; les modifications de calibre des vaisseaux sont indiquées par une ligne sous-jacente, en μ (et il s'agit là, naturellement, d'un rapport tracé à la main, indiquant les dilatations ou les spasmes d'un ou de plusieurs vaisseaux, gros ou petits). Le pouls cérébral est souvent indiqué par une inscription graphique exacte, prise en même temps que la tension artérielle; la courbe de tension du liquide C. R. est tracée à la main.

Si on veut étudier l'action d'agents pharmacodynamiques mis au contact des vaisseaux eux-mêmes, rien n'est plus facile puisqu'on peut les introduire sous le hublot par une des embouchures, sans bulle d'air et à la pression qu'on désire. En renfermant cette embouchure, ou maintient la pression cranienne et on peut noter par la suite ses variations, celles de la tension artérielle, celles du calibre des vaisseaux. On peut aussi injecter ces substances par la voie atlo-occipitale.

Quand toutes les conditions précédentes sont remplies, une observation précise de quelques minutes suffit à mettre en évidence les points suivants: la surface cérébro-méningée est parcourue de très grosses veines et artères, et aussi de leurs collatérales beaucoup plus menues, remplies de sang rutilant ou plus foncé suivant son degré d'oxygénation; tous ces vaisseaux sont recouverts d'un mince feutrage arachnoïdien blanc brillant. Chez les animaux très jeunes, la

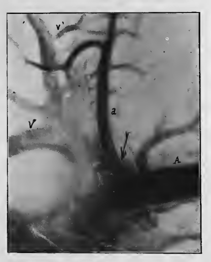


Fig. 36. — Une artériole A pénétrant dans une scissure tapissée de méninge molle; V, veines. GR 200 X. Instantané 1/10, plaques Lumière Opta.

méninge molle qui entoure et gante les vaisseaux est très minime, tandis que chez les animaux plus âgés, la gaine arachnoïdienne est particulièrement développée.

Les artères pénètrent dans la profondeur au niveau des scissures; celles-ci sont fortement tapissées par la méninge (fig. 36); cette couverture méningée brillante, d'épaisseur variable, est toujours très minime autour et au-dessus des artérioles qui sont d'un examen particulièrement aisé; tandis que les grosses artères sont vraiment engainées assez fortement, et cela rend la mensuration

plus imprécise: Il faut alors, pour éviter toute cause d'erreur, diminuer l'éclairage, le rendre plus oblique, ou utiliser des écrans qui font mieux ressortir la couleur rouge. Tous ces faits sont particulièrement nets chez le chien, moins appréciables chez le chat jeune.

Le cerveau observé en cavité close ne subit plus les influences respiratoires; il est fort peu mobile, comme l'ont vu DONDERS, LEIDEN, FORBES et WOLFF; encore faut-il pour cela fermer complètement l'aiguille atlo-occipitale. Bien entendu, on constate un battement net dans les grosses artères, à chaque systole; ce déplacement est infime dans les artérioles collatérales.

FORBES et WOLFF écrivent: « Les capillaires n'ont pu être distingués, mais les très fines artérioles qui admettent les globules rouges sur une seule file sont nombreuses...; à un fort grossissement, on voit ces globules ». Cela ne nous a paru exact que si la pression artérielle diminue d'un tiers environ, et nous n'avons jamais bien vu les hématies dans les artérioles. Au contraire, cela est la règle dans les veines même relativement volumineuses dès que le cœur va un peu mal. « Dans les petites veinules, le courant sanguin a un caractère pulsatile..., les hématies sont réunies par blocs qui progressent un peu, à chaque systole seulement », disent FORBES et WOLFF; nous avons fait les mêmes constatations.

Comme les auteurs américains, nous n'avons guère vu varier spontanément le calibre des artères et des veines à une condition essentielle, c'est que la pression cranienne soit rigoureusement maintenue égale, que le cœur reste bon. Il suffit d'une fausse manœuvre diminuant ou augmentant brusquement la pression cranienne de quelques cc. pour que les vaisseaux artériels se dilatent dans les deux cas. Or, en matière de circulation cérébrale expérimentale, un fait nous paraît hors de conteste; les vaisseaux cérébraux se dilatent avec une extrême facilité et cette dilatation, probablement passive, est très durable, parfois même définitive pendant toute la durée de l'expérience; ce sont les artérioles mesurant 100 à 200 microns qui se dilatent le plus aisément. Dans leur premier mémoire FORBES et WOLFF insistent sur la stabilité de calibre vasculaire; nous ne partageons pas cet avis, et nous avons été frappés au contraire de la facilité avec laquelle les vaisseaux cérébraux se distendent dans de multiples circonstances, d'une manière toute passive.

Nous désirons surtout attirer l'attention sur une très grosse cause d'erreur: chez le chien et surtout chez le chat, le calibre artériel et artériolaire n'est pas sans relations avec la pression artérielle différentielle. Il suffit d'utiliser certains animaux trop jeunes ou débiles, ou fatigués par le shock, l'anesthésie, pour s'en rendre compte, en dehors des actions pharmacodynamiques. Tant que la pression différentielle est bonne et la Mx suffisante, le calibre artériel ne varie que fort peu si la pression cranienne demeure normale. Mais il n'en est plus de même

si, pour une raison ou une autre, le cœur va mal, si la pression différentielle est trop minime; dans ces conditions, le calibre des artérioles méningo-cérébrales diminue spontanément, et il ne faut pas prendre ce phénomène passif pour un spasme, contraction active des parois artérielles. La fig. 37 montre une diminution de calibre d'une artériole en rapport avec un état de fatigue du cœur, et ces cas sont nombreux, surtout chez le chat. A notre avis, toute observation est viciée à sa base, qui n'est pas faite chez un animal dont la pression différentielle est suffisante.

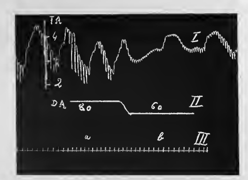


Fig. 37. — Chez un jeune chien, la pression différentielle devient brusquement très mauvaise, en *b*; le calibre des artérioles diminue nettement de ce fait. Il s'agit d'un faux spasme.

Une autre cause d'erreur est constituée par le calibre inégal de certaines artérioles, de celles qui mesurent 50 à 200 microns environ (fig. 38). Elles émanent de gros troncs; souvent elles sont flexueuses et variqueuses. Pour des raisons mécaniques secondaires, ou sous l'influence de certaines substances, elles peuvent se dilater de la même manière irrégulière, en des points limités de leur trajet. C'est dire combien il importe d'observer des artères absolument repérées et, si possible, au même point fixe, la tête de l'animal étant elle-même complètement immobilisée; sinon, on risque de décrire de faux spasmes parce que les mensurations ne sont pas faites au même endroit. L'observation et la mesure du diamètre des vaisseaux doit porter sur les trois catégories d'artères: grosses (500 à 600 microns), moyennes (250 à 350 microns) et petites (30 à 50 microns). Les artérioles petites et très petites sont d'une observation particulièrement

facile parce qu'elles sont peu pulsatiles; mais, de par leur structure, elles sont évidemment beaucoup plus dilatables, moins susceptibles de spasmes que les artères plus volumineuses; en revanche, l'observation de celles-ci est particulièrement difficile à un fort grossissement, du fait de la gaine méningée qui crée une zone légère de flou autour de la colonne rutilante, seule aisément mesurable à l'oculaire micrométrique.

EN RÉSUMÉ, pour étudier un problème aussi difficile que celui de la circulation cérébrale, toutes les méthodes précises doivent être mise en œuvre; c'est ce que

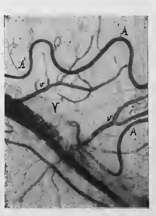


FIG. 38. — Chez le chat, grosse veine V, cheminant sous la méninge molle; en haut artériole A, dont le calibre est inégal, suivant les points observés, malgré l'excellent état du cœur. Il convient de ne comparer que les mêmes segments artériels rigoureusement repérés.

nous avons fait. Mais, la moins sujette à des interprétations inexactes nous paraît être l'observation micrométrique et photographique des artères émanant de la sylvienne, en vase clos, à 37°, sous une mince couche de RINGER, à une pression intra-cranienne égale à la normale et constamment connue.

III

Les « spasmes » pharmacodynamiques des artères cérébrales

De toute part on a étudié avec une rare minutie l'action de l'adrénaline et de l'éphédrine sur les vaisseaux. Ceux-ci se comportent différemment à l'égard de ces substances, même quand leur structure et leur innervation nous paraissent identiques. C'est ainsi qu'une injection intra-veineuse de 1/10.000 à 1/500.000 milligr. d'adrénaline par kilogr. détermine une constriction intense des artères périphériques, de celles de la pituitaire, du rein, tandis que les vaisseaux pulmonaires sont peu modifiés. Le chlorhydrate d'éphédrine exerce la même action vaso-constrictive sur les artères périphériques; tandis que sur les artères mésentériques et rénales l'effet est plus variable. Ces substances déterminent également deux phénomènes de la plus grande importance : une légère bradycardie et une amplification considérable des pulsations carotidiennes, par excitation secondaire du pneumogastrique.

On conçoit facilement l'intérêt doctrinal qui s'attache à l'étude de l'action de ces substances sur les vaisseaux cérébraux, dont l'innervation est toujours à l'étude, affirmée et niée tour à tour.

Par ailleurs il n'est pas indifférent de connaître, au point de vue pratique, l'influence de l'adrénaline et de l'éphédrine sur la circulation cérébrale, puisque ces médicaments sont employés journellement à dose assez forte, aussi bien par le médecin que dans les cliniques chirurgicales. On sait que l'injection intra-veineuse d'adrénaline, même en quantité très faible, détermine chez certains sujets sympathicotoniques des accidents syncopaux avec sensation d'angoisse extrême et parfois mortels. S'agit-il d'un spasme des artères cérébrales, analogue à la vaso-constriction artérielle au niveau du rein ? Ce sont là des questions grosses de conséquences.

A. — Action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux

Elle a été étudiée depuis longtemps (se rapporter aux deux travaux fondamentaux sur l'adrénaline : les monographies de Hirsch, *Handbuch der inneren sekretion*, et de Trendelenburg, *Handbuch der Pharmacodynamie*). Dans le travail si important sur la circulation cérébrale (*Arch. of. Neuro. and Psy.*, juin 1928) Forbes et Wolff font un exposé critique remarquable des méthodes utilisées : Etude du pouls cérébral par la méthode graphique, perfusion du cerveau demeurant en place ou d'artères prélevées par des liquides renfermant de l'adrénaline, enregistrement des variations de la pression artérielle dans le polygone de Willis, examen

direct des vaisseaux cortico-méningés après applications locales, injections carotidiennes et veineuses d'adrénaline.

La lecture des travaux se rapportant à la question laisse, là encore, une impression de découragement, tellement les résultats consignés sont différents : vaso-constriction immédiate, vaso dilatation durable, vaso-dilatation suivie de vaso-constriction, état indifférent des artères sont tour à tour certifiés.

Nous avons abordé depuis un an ce difficile problème et nous exposerons rapidement les résultats de nos premières recherches :

a) Il nous a semblé tout d'abord qu'il fallait définir, pour nous donner des points de comparaison, le spasme des artères périphériques sous l'influence de l'adrénaline. C'est pourquoi nous avons étudié, par l'observation stéréoscopique, la mensuration et la microphotographie, de nombreuses artérioles périphériques cheminant dans les couches celluleuses transparentes de l'hypoderme, dans les replis péritonéaux. L'injection dans le bout proximal de ces artères ou l'introduction dans la saphène, de doses moyennes d'adrénaline, détermine très rapidement en quelques secondes, une vaso-constriction brutale, très marquée, des 7 à 9/10e du calibre primitif; puis au bout d'un temps variable, avec la quantité de produit actif injecté, mais toujours assez rapidement, en quelques minutes, les artères retrouvent leur calibre primitif. Ces modifications brutales et intenses de diamètre caractérisent le vrai spasme adrénalinique.

b) Par ailleurs, Gruber et Roberts ont cherché à expliquer les contradictions dont nous avons parlé plus haut en mettant sur le compte du chlorétone ou de l'acide chlorhydrique la dilatation des vaisseaux après injection intra-veineuse de l'adrénaline habituellement utilisée. On sait, en effet, que le bisulfite de soude, l'acide chlorhydrique ou le chlorétone servent à préparer les solutions stables de chlorhydrate d'adrénaline utilisées dans la pratique. Pour ces auteurs, l'adrénaline base, pure, est exclusivement vaso-constrictrice. C'est pourquoi nous avons utilisé l'adrénaline base, cristallisée, mise en solution extemporanément dans de l'eau physiologique à 8 p. 1.000 et qui se dissout très bien dans la proportion de 1/20.000.

c) La technique que nous avons adoptée est celle de l'observation microscopique en milieu clos que nous avons décrite précédemment. Nous avons tout d'abord étudié l'action de l'adrénaline base, introduite par *voie veineuse*, chez le jeune chien, de 15 kilogr. environ, chloralosé, à dose variant entre 1/10e et 1/100e de milligr. 18 animaux ont pu être observés dans des conditions excellentes. La fig. 9 demi-schématique représente les constatations d'ensemble et établit une moyenne assez précise pour les doses habituelles de 1/15e à 1/30e de milligr. environ : quelques secondes après l'injection, la pression artérielle augmente fortement en même temps qu'on observe de la bradycardie et l'apnée adrénalinique bien connues. Le

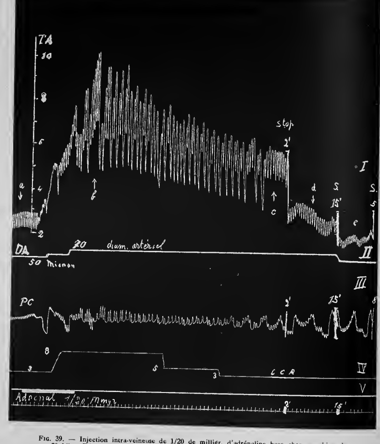


Fig. 39. — Injection intra-veineuse de 1/20 de milligr. d'adrénaline base chez un chien de 20 kilos. TA, pression artérielle; en DA, on a représenté schématiquement les variations de calibre d'une artériole, en micron. PC est l'inscription exacte du pouls cérébral. On a également représenté schématiquement les variations de pression du liquide céphalo-rachidien S^2, S^{15}, signifient: arrêt du cylindre de deux minutes, quinze minutes. Pas de spasmes des artères cérébrales.

pouls cérébral, P C est très amplifié, légèrement ralenti lui aussi; la pression du liquide C. R. augmente fortement et ne revient au point de départ qu'après la chute de la pression artérielle. Dès le début de la crise hypertensive, les artères cérébrales, grosses, moyennes et petites se dilatent de 5 à 20 % de leur calibre primitif ; la dilatation intéresse surtout les artérioles ayant un diamètre de 100 à 200 μ; le battement des vaisseaux, gros et moyens, est plus accentué. Au même moment, les artères rénales et périphériques sont fortement spasmées et, à notre avis, le problème est résolu par cette opposition. Cependant, puisque beaucoup d'auteurs ont prétendu qu'une phase de vaso-constriction cérébrale pouvait suivre la dilatation, nous avons enregistré soigneusement les variations du calibre artériel pendant 15 à 60 minutes consécutives.

Chez les dix animaux dont nous parlons, nous n'avons jamais vu de spasme post-adrénalinique des artères cérébrales; celles-ci revenaient à leur calibre primitif sans plus; et encore faut-il noter que beaucoup d'artérioles (de 30 à 100 μ) demeuraient dilatées; dans tous les cas, le cœur et la pression différentielle restaient bons. Les mêmes constatations ont été faites en utilisant de faibles doses d'adrénaline, de l'ordre de 1/500.000 de mmgr. Chez six autres chiens, nous avons observé une diminution nette du calibre artériel dans les minutes qui suivirent l'injection d'adrénaline; mais nous ne pensons pas qu'il s'agissait d'un spasme authentique, car, à ce moment, la pression différentielle était mauvaise, souvent même misérable. Or, le calibre vasculaire dépend en grande partie, nous l'avons dit, de la systole. Un tel rétrécissement de calibre peut être observé sans l'intervention de substances pharmacodynamiques quand le myocarde s'affaiblit (fig. 37). D'ailleurs, cette vaso-constriction persiste ce qui montre également qu'il s'agit là d'un faux spasme.

25 injections carotidiennes, de 1/10° à 1/50.000° de milligr. d'adrénaline base ont également été pratiquées chez dix animaux jeunes. Dans ces conditions, la poussée hypertensive est retardée de 10 à 20 secondes parfois; elle est moins forte mais plus prolongée, avec la même bradycardie légère (fig. 40). Ici encore nous avons noté la même vaso-dilatation des artères cérébrales de tout calibre suivie d'un retour plus ou moins rapide à la normale, pour ce qui est des gros troncs tout au moins, car beaucoup d'artérioles restent longtemps dilatées. Nous n'avons jamais observé le spasme vrai, intense, allant jusqu'à l'effacement de l'artériole, comme cela est de règle à la périphérie, ni au moment de l'injection, ni après elle. La fig. 41 représente les trois termes de l'action de l'adrénaline base sur les vaisseaux cérébraux, au cours de l'injection intra-carotidienne, avant, une minute après que la phase hypertensive bat son plein, et une minute après qu'elle a cessé.

M. Coppez nous a objecté que l'artère rétinienne présentait une contraction adrénalinique; cela prouve seulement — et histologiquement c'est un fait bien

établi — qu'elle diffère des artères cérébrales dont elle émane, par une innervation sympathique beaucoup plus riche. Par ailleurs, Forbes et Wolff utilisant chez le chat la même technique de l'observation en milieu clos n'ont pas observé comme nous de spasme immédiat après l'injection intra-veineuse. Par contre,

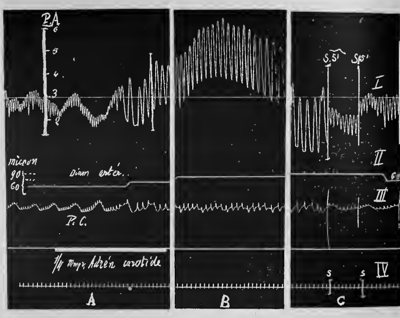


Fig. 40. — Injection de 1/4 de milligr. d'adrénaline base dans la carotide droite d'un chien de 24 kilos. Entre le tronçon de gauche A du graphique et celui du milieu B, intervalle de deux minutes; entre B et C, intervalle de trois minutes; S^5 et S^{15} signifient arrêt de cinq et de quinze minutes. PC, pouls cérébral. Pas de spasmes des artères cérébrales.

chez trois animaux, ils notent une vaso-constriction presque instantanée après l'introduction d'adrénaline dans la carotide. Nous avons fait sur le chat une dizaine d'expériences de contrôle. Nous avons été frappés de l'instabilité du cali-

bre des vaisseaux cérébraux de cet animal; les influences respiratoires et surtout systoliques sont beaucoup plus marquées que chez le chien, et le myocarde, quoi qu'on en dise, est souvent très fragile. Dans cinq cas, le ralentissement de la circulation dans les veines nous fait considérer comme sans valeur les légères variations de calibre des artères. Chez deux animaux en bon état, celle-ci subit une constriction minime mais cependant nette de 10 à 15 %. Il est possible que



FIG. 41. — Trois photomicrographies chez le chien, d'une même artériole. GR. 120 ×, au cours de l'administration d'adrénaline par voie carotidienne; à gauche, avant l'injection; au milieu, une minute après (et à ce moment, l'hypertension artérielle bat son plein); l'artériole *a* est très dilatée; à droite, retour à la normale, deux minutes après la poussée hypertensive.

la vaso-motilité cérébrale du chat diffère de celle du chien et soit plus perfectionnée; en tout cas, de nouvelles recherches basées sur des observations plus nombreuses sont indispensables.

Quoi qu'il en soit, *chez le chien*, une statistique de 75 expériences valables a été établie pour étudier l'action de l'adrénaline pure sur la circulation cérébrale. Dans les conditions que nous avons dites, lorsque le cœur demeure normal, il ne nous paraît pas possible de parler de spasme adrénalinique des artères cérébrales, comparable à celui des artères périphériques; dans la très grande majorité des cas, notre oculaire micrométrique et la plaque sensible n'ont enregistré rien de semblable.

Chez un homme de 36 ans, après ouverture de la dure-mère, nous avons pu faire une constatation identique au cours d'une injection intra-veineuse de 1/4 de milligr. d'adrénaline dans 20 cc. d'eau physiologique: de minces artérioles provenant de la région motrice ne furent à aucun moment spasmées.

B. — Action de l'éphédrine

Nous avons utilisé chez le chien le chlorhydrate d'éphédrine, que les Etablissements Poulenc ont bien voulu mettre à notre disposition, en injections intra-veineuses, à la dose de 1/5 à 5 milligr. par kilogr. Dans tous les cas, l'augmentation de pression artérielle avec légère bradycardie était nette et persistante, la contraction des artères périphériques (fosse nasale, hypodermiques et rénales) moins marquée qu'après administration d'adrénaline. Chez dix animaux dont le cœur était excellent, la vaso-dilatation des artères cérébrales a été de règle, de 7 à 20 % de leur calibre, pendant et après la phase hypertensive. Chez trois autres, soumis à des injections répétées d'éphédrine à doses moyennes, on a observé une vaso-constriction cérébrale, mais, à ce moment, le cœur présentait de l'arythmie, des systoles très inégales, une pression différentielle très mauvaise, ce qui, à notre sens, enlève toute valeur à ces phénomènes de rétrécissement artériel.

L'éphédrine ne détermine donc pas de spasme des artères cérébrales, si le cœur reste bon.

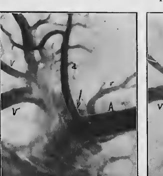
C. — Action des solutions hypertoniques

En 1919 et 1921, Lewis, H. Weed, Mac Kibben et Walter Hugson montrèrent que les injections intra-veineuses de solutés très hypertoniques abaissaient la pression cranienne et diminuaient le volume de l'encéphale; ils utilisaient des solutions de bicarbonate de soude à 20 %, de glucose à 30 %, et surtout de chlorure de sodium à 30 %. Les premiers résultats furent rapidement confirmés et, dès 1919, Sachs et Belcher, Cushing et Foley, Haden utilisèrent des solutions identiques chez l'homme pour réduire l'hypertension cranienne. Avec leur méthode d'observation en milieu clos, Wolff et Forbes étudièrent en 1928 l'action des solutés hypertoniques sur les vaisseaux méningo-corticaux: ils constatèrent un rétrécissement très appréciable du calibre de toutes les artères et veines accessibles à l'observation.

Nous avons fait des constatations rigoureusement semblables à celles de ces derniers auteurs, chez six chiens qui ont reçu 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de chlorure de sodium par kilo en solution à 20 %. Les injections doivent être poussées très lentement, de manière à éviter des modifications de la pression artérielle. Au bout

de 2 à 10 minutes, les veines ont déjà un peu diminué de calibre, mais moins que les artères; quinze minutes après, environ, le diamètre des artères et artérioles est toujours très rétréci, de 25 à 50 % et, parfois, davantage.

La fig. 42 montre bien ce phénomène. Cette constriction intense est durable : une à trois heures, quelquefois plus. Elle est généralisée à tous les vaisseaux accessibles à la vue; elle s'accompagne toujours d'une diminution du



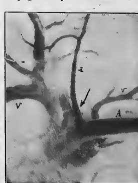
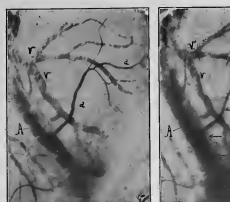


Fig. 42. — Diminution considérable de calibre d'une artère A et de son artériole *a*, à droite, après injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 20 %; à gauche, témoin; les veines V sont moins affaissées. GR. 120 ×.

volume cérébral due à des changements osmotiques brutaux; et c'est pourquoi il est bien difficile de ranger les modifications vasculaires décrites dans la catégorie des spasmes, qui sont plus localisés et plus transitoires.

*
* *

En définitive, nous n'avons pas obtenu par les constricteurs vasculaires habituels: adrénaline et éphédrine, ni par les solutions concentrées de chlorure de sodium des spasmes caractéristiques des artères cérébrales, brutaux, intenses, transitoires et localisés, d'après leur définition même.



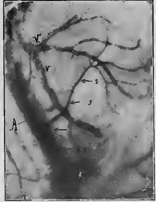


Fig. 43. — A gauche témoin, *a* artériole, V veines; GR. 120 ×; à droite, on a provoqué pendant dix secondes une excitation mécanique par attouchement de l'artériole *a*. Spasme véritable.

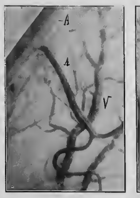




Fig. 44. — A gauche témoin; A artère et artériole; GR. 120 ×. A droite, spasme localisé de l'artériole après attouchement mécanique par le bout d'une pipette, de *a* à *b*.

IV

Les spasmes expérimentaux authentiques

Cependant, chez l'animal, on a réalisé des spasmes expérimentaux très nets des artères cérébrales ayant les caractères que nous venons de dire, d'une manière très simple, par l'attouchement mécanique et le courant induit (FLOREY). Un travail important de HOWE sur la pression intra-cranienne renferme la représentation très démonstrative d'une artère spasmée et rétrécie dans l'espace péri-vasculaire qui apparaît alors très nettement.

Nous avons repris cette étude, et voici nos conclusions, qui confirment et complètent celles de nos prédécesseurs: Pour observer les phénomènes de spasmes, le mode d'anesthésie est sans importance; on rabat le muscle temporal après hémostase préventive; on soustrait 2 à 3 cc. de liquide; puis une brèche est pratiquée dans la région temporo-pariétale, et, après ligature de l'artère méningée moyenne, la dure-mère est soulevée et incisée. On entoure la brèche d'une bague métallique de 5 millim. de hauteur, adhérant à l'os, séché rapidement, par de la cire anglaise collante. On constitue ainsi une cuvette remplie de liquide de RINGER chauffé à 37° par la source éclairante. L'observation des vaisseaux se fait comme il a déjà été dit. L'attouchement des veines demeure sans grand effet; celui des artères, pratiqué avec le bout d'une fine pipette fermée à la lampe, pendant 15 à 20 secondes détermine une vaso-constriction de 20 à 40 % sur la longueur excitée seulement ; ce spasme est donc tout à fait local (fig. 43 et 44); il est plus marqué au niveau des artérioles ayant un calibre de 25 à 100 μ; parfois, il est tout à fait brutal et intense au point d'effacer l'artère qui n'admet plus les globules rouges qu'en file simple. Ce spasme mécanique par attouchement n'est pas très durable: 3 à 10 minutes environ; on peut le renouveler plusieurs fois, mais il faut remarquer que l'effet spasmodiant de l'attouchement mécanique s'épuise. Toutes les artères et artérioles émanant de la sylvienne peuvent être ainsi excitées.

Le spasme déterminé par le courant électrique est un peu différent. Nous avons utilisé le classique petit chariot, fil moyen, distance 7 ou 8 ou 9 centim., cinq secousses par seconde, pendant dix secondes. Il est utile d'avoir un excitateur à branche fine qu'on appliquera sur les artères que l'on veut étudier. A la suite de cette excitation, on voit se déclancher un spasme artériel intense, des 7 à 8/10 du calibre primitif; il est très localisé et ne se transmet nullement, comme on l'a dit, à toutes les artères, si l'excitateur lui-même n'a pas été déplacé. C'est pourquoi les vaisseaux présentent ces deux étranglements caractéristiques correspondant aux deux points d'attouchement (fig. 45). Si on promène

doucement les branches de l'excitateur sur un vaisseau artériel, celui-ci se contracte avec intensité sur toute la longueur excitée, mais là seulement; la fig. 46 est tout à fait démonstrative à cet égard: l'excitation de l'artériole a porté vers la droite, à partir de la flèche. Ce spasme est un peu plus durable que celui qui a été décrit après attouchement mécanique simple, 5 à 10 minutes, mais souvent 15 à 25 et plus. Il est renouvelable.

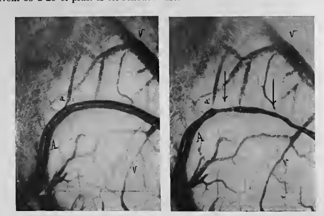


Fig. 45. — Spasme intense et localisé par le courant induit faible après quelques interruptions, bobine 9. Rétraction intense à l'endroit où les deux branches de l'excitateur ont touché l'artère; témoin à gauche.

***Chez l'homme*, nous avons eu l'occasion de faire une constatation analogue du plus haut intérêt: il s'agissait d'un porteur de tumeur cérébrale ; après ouverture de la dure-mère, on pratiqua avec un stylet un effleurement mécanique pendant dix secondes de deux minces branches artérielles cheminant dans les espaces sous-arachnoïdiens et s'enfonçant dans le pied de F'. On provoqua ainsi un spasme très marqué, de 50 % du calibre primitif environ, très bien localisé à la zone d'effleurement, et qui dura dix minutes.**

*
* *

Il est donc très facile de provoquer chez le sujet normal des spasmes authentiques des artères cérébrales, brusques, intenses, transitoires, renouvelables, et

surtout bien localisés à la zone artérielle excitée. Ce défaut d'extension au reste de l'artère, cette constriction locale nous paraissent être un caractère des plus importants. Car, en clinique, c'est bien ainsi que les choses se passent dans les syndromes comportant des spasmes artériels; ceux-ci, dans la maladie de RAYNAUD, dans la claudication, et surtout dans les éclipses cérébrales, ont un caractère très net de brusquerie, d'intensité, de localisation à un ou plusieurs

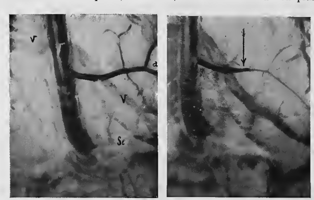


FIG. 46. — Spasme très intense par le courant induit faible, bobine 9; quinze secondes, 150 interruptions. L'excitateur a été déplacé vers la droite à partir de la flèche, témoin à gauche.

segments artériels bien définis. (Se rapporter aux deux observations typiques résumées au début de cette IIIe Partie.

On connaît l'hypothèse suivant laquelle des lésions d'artérite joueraient un rôle d'excitant, provoquant ou entretenant des spasmes locaux au niveau de ces lésions, aggravant l'ischémie d'une manière temporaire mais considérable. Les constatations expérimentales que nous venons d'exposer, chez l'homme et chez l'animal, de spasmes par simple attouchement artériel, donnent à cette hypothèse une assise qui lui manquait jusqu'ici: la lésion d'artérite joue peut-être ce rôle d'excitant mécanique; en tout cas, elle manque rarement chez les malades sujets à des éclipses et à de la claudication artérielles.

Enfin, au point de vue doctrinal, la réalité de ces constrictions vasculaires in-

tenses donne au problème de la vaso-motilité cérébrale un aspect nouveau, puisqu'elle prouve que des spasmes sont possibles et indiscutables. Par ailleurs, les caractères de ces vaso-constrictions, phénomènes locaux sans diffusion, montrent qu'il faut peut-être les expliquer par l'existence d'une contractilité propre aux éléments musculaires, ou d'éléments nerveux intra-muraux, suivant la conception de Leriche.

QUATRIÈME PARTIE

Travaux Neurologiques Divers

Recherches expérimentales sur le syndrome mort avec hyperthermie et pâleur chez le nourrisson opéré.

Les vertiges (revue critique).

Le traitement de l'hypertension intracranienne par les solutions hyperthermiques (recherches expérimentales, applications cliniques) et par les différentes craniectomies décompressives.

Etudes expérimentales et cliniques sur l'acide carbonique.

Sur un cas de tumeur cérébrale avec troubles mentaux; vol pathologique.

Sur le diagnostic étiologique des délires chroniques.

A propos des délires d'interprétation.

Les différents types de démence dans l'encéphalite épidermique.

Les déments précoces dans le milieu militaire.

TABLE DES MATIÈRES